Über gewerbliche Schädigungen unter besonderer Berücksichtigung der Farbstoffwirkung in der Mundhöhle

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Max Winter

Zahnarzt in Gersthofen

1936

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät Würzburg.
Referent: Prof. Dr. Münch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem verehrten Lehrer
Herrn Professor Dr. med. Dr. med. dent. MÜNCH
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0014

Das Gebiet der gewerblichen Schädigungen umfaßt alle Unfälle und Erkrankungen, die sich im Berufsleben ereignen können. Die Frage, ob eine Erkrankung gewerblicher Art ist, ist oft schwer zu beantworten. Ullmann, Oppenheim, Rille stellen zwei Fälle einander gegenüber.

1. In einem größeren Betriebe befindet sich ein Trinkgefäß an einem Brunnen, das von einem Luetiker, dann von mehreren anderen Leuten benützt wird, die sich nun infizieren.

2. In Glashütten ist es üblich, daß dasselbe Blasrohr von mehreren Arbeitern verwendet wird. Ein Luetiker infiziert mehrere Andere.

Die genannten Autoren bejahen im 2. Falle die gewerbliche Erkrankung, im 1. stellen sie dieselbe entschieden in Abrede. Dieses Urteil ist im 2. Falle selbstverständlich, im 1. aber zum mindesten sehr hart, denn die Betroffenen wären auf die Benutzung des Trinkgefäßes nicht angewiesen, wenn sie nicht in diesem Betriebe beschäftigt wären; ein zufällig Vorüberkommender, der sich einer hygieni-Lebensweise befleißigt, würde das Gefäß nicht gebrauchen.

Bei den gewerblichen Vergiftungen jedoch tauchen solche Zweifel nicht auf. Kommt eine Bleivergiftung vor, so werden zwar die Symptome die gleichen sein, ob sie nun durch die Berufsausübung entstand oder nicht, für Versorgungsansprüche des Befallenen aber ist die Ätiologie, die Frage, bei welcher Gelegenheit die Bleiaufnahme stattfand, allein maßgebend.

Forscht man nach den Ursachen gewerblicher Schädigungen, so findet man in der Literatur mechanische, thermische, infektiöse, durch Staub hervorgerufene und chemische Einflüsse angegeben. Eine einwandfreie Trennung läßt sich aber nicht durchführen. Das zeigt sich vor allem bei den verschiedenen Staubarten, die sowohl eine mechanische, als auch chemische und infektiöse Ursache darstellen können. In anderen Fällen wird erst durch Kombination von verschiedenen Einflüssen eine Ursache zur Erkrankung entstehen. Dies ist besonders der Fall, wenn eine sogenannte Erkältung die Gewebsschichten auflockert oder die Widerstandsfähigkeit herabsetzt und den Bakterien dadurch das Eindringen ermöglicht. Oder ein anderer Fall: ein geringfügiges Trauma, als mechanischer Einfluß setzt eine Wunde und bildet die Grundlage einer Infektion.

Wenn ich es hier unternommen habe, einen kleinen Beitrag zur Frage der gewerblichen Schädigungen in der Mundhöhle zu leisten,

so muß ich vorausschicken, daß es mir unmöglich war, etwa systematische Untersuchungen durchzuführen. Schon im Handbuch der sozialen Hygiene von Teleky wird darauf hingewiesen, daß dieses Ziel nicht zu erreichen ist, wenn der Druck staatlicher Organisationen fehlt. Nur die persönliche Fühlungnahme mit einigen Arbeitern, von denen ich wußte, daß sie an gefährdeter Stelle in ihrem Beruf stehen, gab mir Gelegenheit, einige Fälle zu bearbeiten und an Hand der einschlägigen Literatur auszuwerten.

Man sollte annehmen, daß das Gebiet der Farbstoffherstellung und -verarbeitung besonders reich an Gefahrenmomenten ist, da ja alle möglichen Chemikalien als Ausgangsstoffe, Zwischen- und Endprodukte auftreten. Für die Allgemeinmedizin ist dies der Fall, wie der Blasenkrebs der Anilinarbeiter und die Gewerbeekzeme der Kattundrucker beweisen. Inwiefern die Mundhöhle in dieser Hinsicht der Sitz gewerblicher Erkrankungen werden kann, habe ich mich im folgenden darzustellen bemüht.

Vorher erwähne ich noch eine Reihe von Schädigungen in anderen Berufen. Solche kommen sehr häufig vor und lassen sich trotz aller Prophylaxe und aller Unfallverhütungsvorschriften nicht ausmerzen. Die Schädlichkeit vieler Stoffe — Blei, Säuren — die Unachtsamkeit mancher Arbeiter, die alle Belehrungen in hygienischer Beziehung unberücksichtigt lassen — Schuster, Zigarrenarbeiter —, ferner der Mangel an Ersatz der menschlichen Arbeit durch entsprechende Maschinen — Glasbläser —, endlich unglückliche Zufälle, die nie ganz vermieden werden können, werden immer wieder veranlassen, daß medizinisches und zahnmedizinisches Wissen und Können helfend einspringen muß.

Mechanische Schädigungen

Ein Trauma, wie Sturz, Schlag oder Stoß, zieht, im Fall die Mundhöhle betroffen wird, die harten Gebilde in Mitleidenschaft, während die Weichteile vermöge ihrer Elastizität ausweichen und meist sekundär durch Knochensplitter verletzt oder durch Quetschung und Blutergüsse ins Gewebe in ihrer Ernährung auf längere Zeit gestört werden. An den Zähnen und Kieferknochen, sowie dem harten Gaumen, werden sich als Folgen des Traumas Frakturen ereignen. Diese sind nicht von Fall zu Fall verschieden, wie man annehmen möchte, sondern es zeigt sich hier eine Gesetzmäßigkeit, die jeweils durch einen locus minoris resistentiae bedingt ist. Betrachtet man den Unterkieferknochen, so findet man, daß er in der Eckzahngegend am schwächsten ist, weil die Wurzel des unteren Eckzahnes die stärkste Wurzel des menschlichen Gebisses ist. Weitere schwache Stellen sind die Verwachsungslinien und Suturen. Dagegen haben die neuesten For-

schungen (Krohn) ergeben, daß das collum mandibulae, obwohl es schwach ist, dennoch nicht gefährdet ist, weil in seiner geschützten Lage alle Krafteinflüsse vorbeigeleitet werden. Im übrigen hat Lefort die Bruchlinien des Schädels, somit auch der Mundhöhle bestimmt.

Für die Gefährdung der Zähne ist die Lage ausschlaggebend. Die Frontzähne, besonders wenn sie durch Caries zerstört und durch Füllungen wieder aufgebaut wurden, sind exponierter als die Mahlzähne. Die Lokalisation und Stärke des Traumas und die Kraftrichtung bestimmen sonst noch den Verlauf der Fraktur. Für solche Unfälle sind einige Berufe sportlicher Art, wie z. B. der Boxer und Skiläufer besonders geeignet. Die Gummiplatte, die ein Boxer während des Wettkampfes im Munde trägt, schützt zwar die Zähne einigermaßen, aber nicht die Kieferknochen.

Nun ist es aber Tatsache, daß das menschliche Gebiß außer einem gelegentlichen heftigen Trauma auch eine große Zahl von kleinsten Traumen auszuhalten hat, wie die Abrasion der Zähne durch den Kauakt beweist. Auch Gewohnheiten und die Berufsausübung geben mannigfache Gelegenheit zu geringfügigen Traumen und Schädigungen der Zähne. Ich möchte hier einen Fall anführen, der dafür bezeichnend ist:

H.V., 33 Jahre alt, Arbeiter, der einen Schweißapparat zu bedienen hat, will sich den linken oberen seitlichen Schneidezahn ersetzen lassen. Auf die Frage, wie er den Zahnverloren habe, gibt er an, er habe vor zwei Jahren eine Fistel gehabt; ein Zahntechniker, zu dem er sich in Behandlung begab, habe die Fistel aufgestochen, um den Eiter zum Abfluß zu bringen; der Zahn, obwohl er vollkommen intakt gewesen sei, habe sich immer mehr gelockert und sei schließlich von selbst mit den Fingern entfernt worden. Um die Entstehung der Fistel aufzuklären, fragte ich, ob er sich erinnern könne, jemals einen Unfall gehabt zu haben, was Patient verneinte. Erst in der nächsten Sitzung erzählte Patient, er habe vor etwa 3—4 Jahren mit Kameraden im Scherz Stühle mit den Zähnen in die Höhe gehoben. Der ausgefallene Zahn, den Patient vorwies, war tatsächlich äußerlich intakt, nur etwas grau verfärbt. Damit war der Verlust des Zahnes klar: Trauma — Zertrennung der Pulpengefäße am Foramen apicale — Nekrose — haematogene Infektion — Fistelbildung — verfehlte Therapie, indem die Trepanation versäumt wurde.

Dieser Fall zeigt, daß ein scheinbar belangloses Trauma auch im Beruf ernste Schäden nach sich ziehen kann. Von der Art des Berufes beeinflußt, aber doch durch Gewohnheiten bedingt sind einige andere Erscheinungen, die man sehr häufig beobachten kann. Schneider, Näherinnen und Hausfrauen, die viel mit Nadeln und Faden umgehen, pflegen vielfach den Faden abzubeißen und die Nadeln zwischen den Zähnen zu halten. Die dadurch entstehende Schädigung ist in der Literatur als halbkreisförmige Ausschleifung mit etwa einem halben

Millimeter Durchmesser und glatter Oberfläche beschrieben. Über den Grund dafür habe ich keine Angaben gefunden. Es ist aber Tatsache, daß das Gebiß fast nie tadellos artikuliert; infolgedessen ist an den Schneidezähnen e i n e Stelle vorhanden, die sich am besten dazu eignet, einen Faden abzuzwicken oder etwa eine Fleischfaser zu durchtrennen. Diese Stelle wird immer wieder beansprucht und durch eine große Zahl dieser kleinsten Traumen in der erwähnten Form ausgeschliffen. Am häufigsten liegt diese Stelle am rechten oder linken oberen mittleren Schneidezahn fast in der Mitte der Kante, wo die laterale Ecke des mittleren oder die mediale Ecke des seitlichen unteren Schneidezahnes mit dem oberen mittleren Schneidezahn artikuliert.

Den Zigarrenarbeitern ist es strengstens verboten, den sogenannten Wickel abzubeißen, weil die Möglichkeit besteht, daß z. B. eine Tuberkulose auf den Raucher übertragen wird. Freilich wird das Verbot in den Großbetrieben bei dauernder Überwachung der Arbeiter eingehalten. Es gibt aber in kleineren Fabriken noch Arbeiter, die sich nicht daran halten, obwohl sie selbst interessiert sein sollten. Auf die Dauer leiden nämlich die Schneidezähne darunter und man findet bei älteren Leuten Ausschleifungen an oberen und unteren Incisivis von unregelmäßiger, im allgemeinen elliptischer Gestalt, wobei der kürzeste Durchmesser in der Sagittalen liegt.

Zeichner und Schreiber haben oft die Gewohnheit, den Bleistift zwischen den Zähnen zu halten. Ich sah selbst einen 37-jährigen Mann, der im Büro beschäftigt ist. Er hatte eine typische kreisförmige Abrasion, kleiner als der Umfang eines Bleistiftes. Es waren die unteren Incisivi links nur wenig betroffen, am +2 war die mediale Ecke ausgeschliffen durch einen Viertelkreis, dessen Durchmesser an der Schneide etwa $^1/_4$ mm, an der medialen Fläche $^1/_2$ mm betrug. Am bedeutendsten war die Schädigung am +1, der Viertelkreis verkürzte die laterale Fläche und die Schneide etwa um $^1/_5$. Die Schlifflächen waren sämtlich glatt, gelblich, das freiliegende Dentin am +1 bräunlich.

Auch zwei Tapezierer von 17 und 16 Jahren konnte ich beobachten. Sie hatten bereits die Gewohnheit angenommen, Nägel im Mund zu halten. Diese Unsitte ist ferner bei Schustern, Schreinern und Zimmerleuten weit verbreitet. Freilich zeigen sich Schädigungen der Zähne in Gestalt von Ausschleifungen erst in späterer Zeit.

Auch bei Bergleuten sind nach Hentze und Gasnow Schäden der Zähne zu beobachten, weil diese die Grubenlampe an einem S-förmig gebogenen Haken im Munde halten. Gasnow empfiehlt, wenn schon beide Hände zum Tasten gebraucht werden, wenigstens den Haken mit einem Gummischlauch zu überziehen.

Diese unnötigen Belastungen der Zähne könnten gewiß leicht vermieden werden. Bei Musikern, die Blasinstrumente spielen, liegen

aber wirkliche gewerbliche Schädigungen vor. Die Abschleifung durch das Mundstück trifft die oberen Schneidezähne mehr als die unteren. Die Höhe des Tones soll eine Rolle spielen, da die Schwingungszahl eines höheren Tones größer ist als die eines tieferen.

Ähnliche Verhältnisse bestehen bei den Glasbläsern. Die sogenannte Pfeife, ein Rohr mit Messingmundstück, bewirkt nach Loewenberg Abnützung der Schneidezähne, die eine rhombische Öffnung bei der Schneide-auf-Schneide-Stellung zeigen. Fischer weist auf die Gefahr eines Traumas hin, wenn das aufgeblasene Glas platzt und die Pfeife gegen die Zähne prallt. Auch die Weichteile in der Mundhöhle von Glasbläsern werden auf die Dauer durch mechanische Ursachen verändert. Beim Blasen dringt Luft durch den Ductus Stenonianus in die Parotis, die sich auf starken Druck von außen wieder entleert. Nach Reichert weisen 90% der Glasbläser eine Atrophie der Wangenmuskulatur durch die Ausdehnung auf und ebensoviele besitzen eine typische weißgraue Veränderung der Wangenschleimhaut, die pathologisch-anatomisch eine Epithelwucherung mit Verhornung darstellt. Loewenberg erwähnt zur Differentialdiagnose, daß Plaques muqueuses leicht ulcerieren und daß die Leukoplakia buccalis am Lippenwinkel beginnt, der bei Glasbläsern 2—3 cm weit frei bleibt. Lippold hat eine Pfeife konstruiert, die das Blasen mit dem Mund ausschaltet und Fischer verlangt mit Recht, daß diese Vorrichtung eingeführt werden müsse, sofern sie sich bewährt.

Bei den erwähnten mannigfachen Abschleifungen der Zähne wird im Gegensatz zu den Unfällen die Pulpa nie freigelegt; denn in dem immerhin langen Zeitraum bildet die Pulpa Ersatzdentin und das Cavum verkleinert sich. Dagegen kommt es vor, daß Pulpennekrosen und Fisteln entstehen und die Zähne verloren gehen.

Thermische Schädigungen

Sehr hohe oder sehr tiefe Temperaturen treffen die Mundhöhle nie isoliert. Im Gewerbeleben können höchstens Verbrühungen des Gesichts und damit der Lippen durch Unfälle hervorgerufen werden. Dagegen kann ein jäher Wechsel von heißer und kalter Temperatur Schädigungen bewirken. Diese befallen aber vorzugsweise die Nasenschleimhaut, sodaß Catarrhe entstehen. Die Mundschleimhaut ist in diesem Sinne unempfindlich. Die vielfach verbreitete Meinung, daß ein Wechsel heißer und kalter Speisen Schmelzsprünge in den Zähnen verursache, wurde von Speer durch Versuche widerlegt. Er wies nach, daß der Schmelz nur bei Einwirkung von so hohen und so tiefen Temperaturen springt, daß die Weichteile der Mundhöhle dieselben gar nicht ertragen könnten. Die Angabe bei Speer, der darin Koelsch folgt, daß Bäcker, Heizer und Arbeiter in Hochöfen oft über neuralgische Beschwerden der Mund- und Kiefermuskulatur klagen, ist zu

unbestimmt und bedarf meines Erachtens genauester Differenzialdiagnose. Die einzige unangenehme Erscheinung besteht darin, daß der Speichel nur in geringer Menge vorhanden, zäh und fadenziehend, weil wasserarm ist. Aber auch dies führt nur dann zu kleinen Verletzungen, wenn scharfe Zahnkanten, unpolierte Füllungen und dergl. als auslösende Faktoren dazukommen.

So glaube ich sagen zu können, daß gewerbliche Temperaturschädigungen in der Mundhöhle, abgesehen von Unfällen, praktisch kaum vorkommen.

Infektiöse Schädigungen

Gewerbliche Erkrankungen durch infektiöses Material werden in der Literatur nur in geringer Zahl beschrieben. Meines Erachtens liegt der Grund darin, daß sich der Arzt in den meisten Fällen mit der Diagnose und Therapie begnügt und auf die genaueste Erforschung der Ursachen nur dann eingeht, wenn es sich um so gefährliche Seuchen, wie die Syphilis oder Tuberkulose handelt.

Diese Infektionen sind im Beruf der Glasbläser am häufigsten vorgekommen. Schuld daran ist der Umstand, daß das Glasrohr von Hand zu Hand bzw. von Mund zu Mund wandert. Die Risse und Schrunden an den Lippen der Glasbläser, die man so oft findet, begünstigen die Ansteckung. Deshalb ist der Primäraffekt hier meist an den Lippen, seltener an den Tonsillen zu finden. Umsomehr wäre zu wünschen, daß die Lippold'sche Pfeife eingeführt werde.

Wie schon erwähnt, halten Schuster und Tapezierer Nägel im Mund. Die nicht benötigten werden wieder in den Behälter gelegt. Ohne zu wissen, welcher Gefahr er sich aussetzt, benützt ein anderer diese Nägel und folgt dabei seiner Gewohnheit. Ein einmaliger Hinweis auf die Folgen sollte genügen, um diese Unsitte auszurotten. Nun kämpft aber die Wissenschaft schon jahrzehntelang für eine hygienische Lebensweise und doch, wenn man junge Sattler, Tapezierer usw. bei ihrer Arbeit beobachtet, so sieht man die Nägel aus dem Mund ragen.

Am häufigsten sind gewerbliche Infektionen bei Berufen, die mit der Pflege von Tieren oder mit der Verarbeitung tierischer Produkte zu tun haben. In Betracht kommen die drei Tierkrankheiten Milzbrand, Rotz und Maul- und Klauenseuche. Der Milzbrand wird auf den Menschen meist durch Sporen übertragen, die durch Hautrisse, Kratzwunden oder auf dem Atemweg in den Körper gelangen, sich zu Bakterien entwickeln und die als Milzbrandpusteln bekannten Bläschen hervorrufen. Nach dem Platzen derselben bildet sich der Milzbrandkarbunkel, der langsam heilt oder durch Ausbreitung in die

Tiefe Allgemeininfektion erzeugt. Man rechnet mit einer Mortalität von 10—20%.

Rotz hat seinen Sitz, wenn er auf den Menschen übertragen wird, meist in der Nasenhöhle, doch können die charakteristischen Knötchen — „kleine rote Flecken, übergehend in miliare gelbliche, etwas erhabene Zellansammlungen, die von einem roten Hof umgeben sind" Henke-Lubarsch — auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut auftreten. Die Prognose ist sehr ungünstig, denn 50—80% der Erkrankten sind nach Koelsch nicht zu retten.

Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist noch nicht festgestellt. Beim Menschen ist die Mundhöhle der Sitz der Erkrankung, die sehr leicht übertragen wird, jedoch selten tödlichen Ausgang nimmt. Es entsteht nach kurzer Inkubation eine Stomatitis aphthosa sive Epidemica. „Am 3.—5. Tage bilden sich linsengroße runde oder zackige Bläschen mit schnell sich trübendem Inhalt und rotem Hofe an Wangenschleimhaut, Zahnfleisch und weichem Gaumen. Sie platzen und nun sieht man bald eitrig werdende Erosionen und Geschwüre. Die Lippen und Lymphknoten sind geschwollen. Nach etwa zwei Wochen beginnt die glatte Heilung". Henke-Lubarsch.

Eine weitere Infektionskrankheit, die besonders bei landwirtschaftlichen Arbeitern vorkommt — Moral beschreibt das Krankheitsbild bei einem Jäger — ist die Aktinomykose, deren Erreger der Strahlenpilz ist. Dieser ist an Getreidegrannen, Grashalmen und dgl. anzutreffen. Die Erkrankung ist selten rein gewerblicher Art, sondern der Erreger gelangt durch die Unsitte, Gras- oder Strohhalme zu zerkauen, in die Mundhöhle. Kleine Verletzungen der Schleimhaut oder, wie Partsch nachwies, pulpentote Zähne, durch die der Pilz bis in die Wurzelhaut wandert, verursachen die Infektion. Fistelbildung, Ausbreitung nach Kopf und Hals sind die charakteristischen Erscheinungen der Aktinomykose. Ist die Zungenspitze der Sitz, so findet gelegentlich Verwechslung mit Carcinom statt.

Ärzte, Zahnärzte und Krankenpflegepersonal haben am häufigsten Gelegenheit, sich eine Infektion mit beruflicher Ätiologie zuzuziehen. Wenn dies doch so selten der Fall ist, so ist der Grund dafür in der selbstverständlichen gewissenhaften Prophylaxe zu suchen. Meines Erachtens reicht die Prophylaxe völlig aus, um eine Infektion der Mundhöhle in diesen Berufen unmöglich zu machen.

Staubschädigungen

Zunächst ein Wort über Mund- und Nasenatmung. Abgesehen von der Mundatmung der Kinder, die zu schweren Mißbildungen des Mundhöhlendaches, zur Verengerung des Nasenraumes und zu Anomalien der Zahnstellung Anlaß gibt, ist dieselbe auch für Erwachsene

äußerst schädlich. Die Luft gelangt, ohne durch die gut durchblutete Nasenschleimhaut vorgewärmt zu sein, in die Lunge und ein plötzlicher Schock kann die Folge sein. Ferner ist die Atmungsluft immer durchsetzt mit Staub und mit kleinsten, wenn auch oft nicht pathogenen Bakterien. Während die feinen Härchen und die Flimmerepithelschicht der Nasenschleimhaut den größten Teil der Verunreinigungen abfangen, finden die schädlichen Stoffe bei der Mundatmung auf dem Weg zur Lunge kein Hindernis. Aus diesen Andeutungen entnehmen wir, daß der Gewerbearzt jeden Arbeiter, dessen Nasenatmung behindert ist, aus einem Betrieb, in dem sich viel Staub entwickelt, ausschließen muß. Zur Mundatmung neigen alle Leute, die mit Nasenpolypen oder anderen Krankheiten der Nase behaftet sind. Auch die Prognathie, bei der die Lippen keinen Schluß finden, prädestiniert zur Mundatmung.

Die meisten Staubarten verursachen durch die Form und Größe ihrer Teilchen Belästigungen. Der Staub von Zement, Thomasschlacken, Schiefer, Ziegeln, Steinen ist grobkörnig und scharfkantig. Die Folgen seines Eindringens sind Verletzungen und Entzündungen der Nasenschleimhaut. „Bei jungen Arbeitern tritt akuter Catarrh auf, bei älteren ist dann ein atrophischer Catarrh mit Trockenheit in Nasenhöhle und Rachenraum das Endprodukt der dauernden Schleimhautreizungen“ (von Gordon). Diese Staubarten dringen natürlich trotz regulärer Atmung auch in die Mundhöhle ein, werden jedoch wieder ausgehustet und ausgespuckt und zeitigen deshalb keine besonderen Erscheinungen.

Ernstere Wirkungen scheint der Baumwollstaub hervorzurufen. Schuler und Burkhard führen Entzündungen der Tonsillen und des Palatum molle auf ihn zurück. Holzstaub, je nach seinem Gehalt an Harz und ätherischen Ölen, sowie auch Hopfenstaub erzeugen ekzematöse Entzündungen der Lippen. Akute Tonsillitiden durch Glasstaub sind häufig beobachtet worden.

Außer dem Metallstaub, der in der chemischen Industrie, also auch bei der Farbenherstellung eine Rolle spielt, sind noch drei Staubarten durch eine spezielle Wirkung auf die Mundhöhle ausgezeichnet. Der Tabakstaub oder Grus ist ein Abfall in den Tabakfabriken. Er enthält vielmehr Nikotin als Tabakblätter oder geschnittener Tabak. Die Arbeiter rauchen vielfach diesen Abfall in Pfeifen. Dies führt häufig zu der Stomatitis nikotiana, die nach Fischer zuerst chronisch auftritt, dann aber durch verstärkte Reize einen akuten Nachschub erfährt. Die Heilungstendenz soll trotz des selbstverständlichen Rauchverbotes eine schlechte sein.

Noch tiefer greift die Wirkung des Perlmutterstaubes. Als wirksamer Bestandteil wird von den meisten Autoren die organische Substanz, das Conchiolin, angesehen. Der Staub wird auf haematogenem Wege in den Gefäßbezirken besonders der Röhrenknochen ab-

gelagert und erzeugt hier die als Perlmutterostitis bekannte Anschwellung. Auch der Unterkiefer wird befallen und erfährt eine bleibende spindelförmige Verdickung unter gleichzeitig bestehender Kieferklemme. Der Prozeß geht jedoch ohne Abscedierung und Sequestrierung vor sich. Misch fand gelegentlich eine eigenartige Gingivitis mit wulstiger Schwellung der Gingiva. Hentze beobachtete eine an den Zahnfleischpapillen beginnende Stomatitis hypertrophica. Zu ähnlichen Erscheinungen führt der Jutestaub.

Die dritte Staubart, die hier in Betracht kommt und eine schädigende Wirkung vor allem auf die Zähne ausübt, ist der Mehl- und Zuckerstaub. Über die sogenannte Bäcker- und Zuckerkaries existiert bereits eine reichhaltige Literatur. Die Forschungen Kunerts sind hier bahnbrechend geworden. Er untersuchte eine Reihe von etwa 40-jährigen Leuten und fand bei

60 Brotbäckern	50,6%	Cariesfrequenz
63 Zuckerbäckern	78,8%	„
70 Müllern	37,5%	„
32 Schlächtern und Schuhmachern	32,8%	„

Die letzte Cariesziffer ist normal. Aus den anderen schließen wir: Bei den Müllern setzt sich die Menge des eingedrungenen Staubes aus Mehlstaub und dem gröberen Kleiestaub zusammen. Ich vermute, daß dieser nicht solange im Mund behalten wird und eher scheuert als in Gärung gerät. Viel hartnäckiger hält sich der feine Staub des Weizenmehls im Munde der im überheizten Arbeitsraum beschäftigten Brotbäcker, welche oft anämisch sind in Folge deer schlechten Atmungsluft und wegen der Hitze einen zähen, wasserarmen und fadenziehenden Speichel aufweisen. Bei den Konditoren sind zunächst dieselben Faktoren vorhanden, es kommt aber als schwerwiegendster noch der Zukkerstaub dazu. Für die Zwecke der Konditoren muß der Zucker sehr fein sein und dringt also leicht in die Mundhöhle ein. Den beträchtlichen Unterschied in der Cariesfrequenz der Bäcker und Konditoren finde ich vollkommen begreiflich; denn, wenn wir uns vor Augen halten, daß Stärke in Zucker gespalten wird und Zucker durch saure Gärung in die den Zahnschmelz schädigende Milchsäure zerfällt, so sehen wir, daß die Stärke im Mehlstaub zwei chemische Reaktionen durchmachen muß, während der Zuckerstaub nur eine Umwandlung erfährt, bis eine schädigende Wirkung eintritt. Beide Staubarten bleiben aber etwa dieselbe Zeit, nämlich die Arbeitszeit, im Mund und werden dann ausgespült oder sonstwie zum größten Teil beseitigt. Die schädliche Wirkung ist also bei den Konditoren im Gegensatz zu den Brotbäckern um ein Vielfaches verstärkt.

Die Wirkung aber — und das scheint die Richtigkeit des Gedankenganges zu beweisen — ist beim Mehl- und Zuckerstaub dieselbe: Die Entstehung der Caries mit typischer Lokalisation am Zahnhals.

Die Gründe dafür haben wir darin zu suchen, daß die Zahnfleischtaschen, seien sie von normaler Tiefe oder pathologisch verändert, Retentionsstellen für den Staub bilden und daß die scheuernde und damit automatisch reinigende Bewegung der Lippen hier nur gering ist. Die Gefährlichkeit des Zuckerstaubes wird besonders deutlich, wenn die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß oft die Gebisse von erst 25-jährigen Konditoren, also nach etwa zehn Berufsjahren, vollkommen zerstört sind.

Diese mannigfachen Schädigungen erfordern eine energische Prophylaxe. Der beste Schutz gegen alle Staubarten wäre die Gesichts- oder Gasmaske; weil aber die Behinderung bei der gewerblichen Tätigkeit zu groß ist, würde sie doch nicht benützt werden. So bleibt nur übrig, für eine möglichst gute Beseitigung des Staubes zu sorgen. Zu diesem Zwecke ist empfohlen worden, einen hohen, gut zu lüftenden Raum als Arbeitsstätte zu benützen, durch Ventilatoren den Staub abzusaugen, Maschinen staubdicht zu ummanteln, Bäcker und Konditoren sollen während der Arbeitszeit häufig ein Mundwasser gebrauchen, um den Speichel alkalisch zu machen. Loewenberg gibt als geeignete Mittel Thymol, essigsaure Tonerde, Tinctura myrrhae, Natron und Soda in entsprechender Verdünnung bis 1% an.

Schädigungen durch chemische Einflüsse

Der weitaus größte Teil der gewerblichen Schädigungen wird durch chemische Einflüsse bedingt. Die Herstellung der Farbstoffe und ihrer Vor- und Zwischenprodukte beschäftigt einen großen Teil der chemischen Industrie. Es ist hier notwendig, über die chemische Zusammensetzung der Farben zu berichten, um zu erkennen: 1. welche Chemikalien eine schädliche Wirkung entfalten und 2. in welchem Stadium der Herstellung und Verarbeitung Schädigungen eintreten.

Chemisch teilt man die Farben in folgende drei Gruppen ein: 1. Mineralfarben, 2. Teerfarben, 3. natürliche Farbstoffe.

1. Mineralfarben

1. Farben:

Bleiweiß ist basisch Kohlensaures Blei ($2Pb\,CO_3 + Pb\,(OH)_2$) und wird hergestellt durch Einleiten von Kohlensäure in Bleioxyd, das mit Essigsäure versetzt ist. In H_2S haltiger Luft wird es schwarz durch Entstehung von PbS. Zinkweiß, ZnO, erhält man durch Rösten der in der Natur vorkommenden Zinkerze (Galmei, Zinkblende) unter Luftzutritt. Barytweiß, $BaSO_4$ kommt als Schwerspat in der Natur vor und wird pulverisiert. Lithopone ist eine Mischung von Baryumsulfat mit Schwefelzink. Weißer Ton ist

ein Mineral und enthält vorwiegend kieselsaure Tonerde. Antimonweiß Sb_2O_3 erhält man durch Rösten von Antimonglanz (Sb_2S_3), der als Mineral vorkommt; es wird ebenso wie Wismutweiß (basisch-salpetersaueres Wismutoxyd) selten verwendet. Zinnweiß (Zinnesäurehydrat) wird bei der Glasmalerei und zum Emaillieren gebraucht. Als weiße Farben werden ferner noch Gips und Kalk bezeichnet.

2. Blaue Farben:

Kobaltblau, auch Smalte genannt, wird hergestellt durch Schmelzen von Kobalterzen mit Pottasche und Quarzsand. Das erhaltene Kobaltkaliumsilikat wird hierauf fein gepulvert. Ultramarinblau ist schwefelhaltiges Tonerdesilikat. Es wurde früher aus dem seltenen Mineral Lapis lazuli hergestellt, jetzt erhitzt man Kaolin zusammen mit Quarz, Soda und Schwefel langsam an der Luft. Berlinerblau wird der Niederschlag genannt, der entsteht, wenn man rotes Blutlaugensalz mit Ferroverbindungen versetzt. Der Niederschlag wird getrocknet und pulverisiert. Bremerblau besteht aus Kupferoxydul und Tonerde. Bergblau, basisch kohlensaures Kupfer, $CuCO_3 + Cu(OH)_2$, kommt als Malachit und Lasurstein vor, wird aber auch künstlich dargestellt. Coelinblau, Kobaltoxydul mit Zinnoxyd und Aluminiumoxyd, wird selten verwendet.

3. Grüne Farben:

Die meisten sind Kupfersalze der verschiedensten Säuren. So kennt man kohlensaures Kupfer als Mineralgrün, borsaures als Borkupfergrün, reines arsensaures Cu als Deckgrün, arsensaures und essigsaures Cu als Schweinfurtergrün. Scheelegrün ist arsensaures Cu mit Kupferoxyd. Einige basische Salze sind noch Grünspan (basisch essigsaures Cu), Malachitgrün (basisch kohlensaures Cu), während Bremergrün außer dem letzterwähnten Salz noch Kupferoxydhydrat enthält. Vom Chrom kennt man zwei grüne Farben: Chromoxydgrün und Chromoxydhydratgrün. Kobaltgrün enthält Kobalt und Zink. Grüne Erde ist ein Eisen- und Tonerdesilikat, das in der Natur vorkommt. Als letzte grüne Farbe sei Ultramaringrün erwähnt. Es gibt außer dem blauen und grünen auch noch violettes und rotes Ultramarin. Die verschiedenen Färbungen rühren wahrscheinlich von kolloidem Schwefel her.

4. Gelbe Farben:

Verschiedene gelbe Farben kommen als Mineralien in der Natur vor, z. B. Terra di Siena und Ocker. Beide enthalten Eisenoxydhydrat, ersteres außerdem noch Tonerde. Ocker wird auch

als Gelberde bezeichnet. Er kommt vor unter anderem in Deutschland und Frankreich. Der beste und schönste Ocker wird in Frankreich gewonnen. Durch Glühen erhält man aus dem Ocker rotes Farbpulver. Ocker wird auch künstlich hergestellt und unter dem Namen Marsgelb verarbeitet. Dieses besteht aus Eisenhydroxyd, kohlensaurem Zink und Kalk. Chromsaures Eisen ist im Sideringelb enthalten. Neben dem Eisen tritt uns in gelben Farben auch das Blei als Element entgegen. So wird das Kasselergelb aus Bleiglätte und Chlorkalk hergestellt. Neapelgelb enthält als Hauptbestandteil antimonsaures Blei. Beim Verhütten von Weißbleierz ($PbCO_3$) entsteht Bleioxyd, ein gelbrotes Pulver, das unter dem Namen Massikot als Farbe bekannt ist und für Glasuren und Firnis verarbeitet wird. Chromsaures Zink, Barium und Strontium sind enthalten im Zink-Baryt- und Strontiangelb. Schwefelcadmium wird als Cadmiumgelb künstlich hergestellt, es soll ungiftig sein. Auroragelb beseht aus salpetrigsaurem Cobalt-oxydul. Vom Chromgelb kennt man verschiedene Tönungen von citronen- bis orangefarben. Man stellt es her aus Bleinitrat und Kaliumchronat. Der erhaltene rotgelbe Niederschlag ist Bleichromat, $PbCrO_4$.

5. Rote Farben:

In Englischrot (Eisenoxyd) und in Eisenmennige (Ferrum oxydatum rubrum taucht das Eisen als wesentlicher Bestandteil auf. Als sehr wichtige, viel verwendete Rostschutzfarbe für Eisenkonstruktionen ist Bleimennige zu nennen. Dies ist eine höhere Bleioxydverbindung, Pb_3O_4, ein kräftig rotes Pulver. Die Herstellung erfolgt, indem Bleioxyd unter Luftzufuhr auf 500 Grad C. erhitzt wird. Eine weitere wichtige rote Farbe ist Zinnober. Es ist eine Schwefelquecksilberverbindung (HgS) und kommt in Spanien, Californien, Mexiko als Mineral vor. Die dunkelrote, kristallinische Masse ist nur in Königswasser löslich. Unter anderen roten Farben, die selten verarbeitet werden, spielt noch das Chromrot (basisch chromsaures Blei) eine Rolle.

6. Braune Farben:

Umbra, ein Mineral, ist eine kohlenstoffhaltige Eisen- und Manganverbindung. Eisen- und Manganhydroxyd findet man im sogenannten Manganbraun. Mangansuperoxyd, Braunstein, wird besonders in der Glasfabrikation und zur Herstellung von Sikkativen verwendet. Auch das Blei tritt bei braunen Farben auf, Bleibraun (Bleisuperoxyd) ist in vielen Sikkativen enthalten. Das Florentinerbraun (Ferrocyankupfer) ist in seiner chemischen Zusammensetzung dem Berlinerblau ähnlich.

7. Violette Farben:

Neben dem Ultramarinviolett, das durch Mischung hergestellt wird, gibt es auch selbständige violette Farben, wie Kobaltviolett (Phosphorsaures Kobaltoxydul), welches manchmal Arsen enthält, und Manganviolett (phosphorsaures Mangan).

8. Graue Farben:

Sie werden vielfach durch Mischung erhalten, wie Bleigrau und Zinkgrau. Andere sind natürliche Mineralien, wie Schiefergrau, Steinzinkgrau (Schwefelzink) und Graphitgrau (unreiner Kohlenstaub). Durch Zermahlen in der Farbmühle erhält man aus ihnen das Farbpulver.

9. Schwarze Farben:

Anorganischen Ursprungs sind nur das Rebenschwarz, ein unreiner Kohlenstoff, und der Ruß, der aber schon einen Kohlenstoff pflanzlicher Herkunft darstellt.

Alle diese Mineralfarben finden Verwendung zum Anstrich, zum Bemalen von Zimmerwänden und Möbeln, zur Herstellung von Gemälden usw. Die Zubereitung der Farbe erfolgt durch Einreiben des Farbpulvers in ein Bindemittel, wie Leinöl, Hanföl, Holzöl, Gelatine, Zuckerwasser, Kalk, Wasserglas, bis eine gewisse Konstistenz erreicht ist. Die Zubereitung besorgten die Maler und Anstreicher früher selbst, heute werden viele Farben in Fabriken maschinell eingerieben und gebrauchsfertig geliefert. Hat nun ein Maler z. B. den Anstrich von Zimmerwänden zu erneuern, so spachtelt er zuerst die alte Farbe ab, streicht mit einer Lasurfarbe, die den Zweck hat, der Wand die Tönung des neuen Anstrichs zu geben und trägt nach dem Trocknen die sogenannte Deckfarbe auf. Auch mit der Spritzpistole kann man Gegenstände aller Art mit Farbe überziehen, besonders wird dieselbe für Rostschutzanstriche verwendet. —

Einer Abart der Mineralfarben begegnen wir in den Lacken. Lack ist die Auflösung eines Harzes in einem fetten oder flüchtigen Lösungsmittel, Farbpulver wird je nach der gewünschten Tönung zugesetzt. Als Beispiel eines Lackes sei der Kautschuklack erwähnt, der zum Schutz gegen Feuchtigkeit aufgetragen wird; er ist eine Lösung von Kautschuk in Schwefelkohlenstoff oder Äther. Das Lackieren wird ebenfalls mit Pinsel oder Spritzpistole ausgeführt.

2. Teerfarben.

Durch trockene Destillation der Steinkohle erhält man den Steinkohlenteer. Der Rohteer ist ein Gemisch der verschiedensten aromatischen Verbindungen. Durch fraktionierte Destillation wird das Ge-

misch in Leichtöl, Mittelöl, Schweröl und Grünöl zerlegt. Das Leichtöl ist ein Gemisch von Benzol und seinen Homologen, also C6H6, Toluol C6H5 CH3, Xylol C6H5 CH2 Ch3. Das Mittelöl enthält hauptsächlich Phenole und Naphthalin, das Schweröl Naphthalin und Kreosot. Im Grünöl sind das Anthracen und seine Verwandten, die eine Temperatur von 270—400 Grad C. zum Destillieren erfordern, enthalten.

Diese genannten Verbindungen sind die Ausgangsstoffe für die Herstellung der Teerfarben. Aus diesen Stoffen lassen sich aber nicht ohne weiteres Farben gewinnen, sondern es ist hier eine Reihe von Maßnahmen nötig, um zu den Zwischenprodukten zu gelangen. Einige Methoden zur Herstellung der Zwischenprodukte sind:

Die Halogenisierung. Dazu verwendet man Chlor, denn es ist das billigste Halogen und man benötigt geringere Mengen als z. B. beim Brom, da Chlor ein kleineres Atomgewicht als Brom hat.

$$C6H6 + Cl\ 2 = C6H5\ Cl + HCl.$$

Es gibt zwei Arten der Halogeniserung, nämlich eine im Sonnenlicht, eine mit Anwendung eines Katalysators. Die erste Art ergibt eine Seitenkettenhalogenisierung:

$$C6H5\ CH3\ (Toluol) + Cl\ 2 = C6H5\ CH2\ Cl + HCl.$$

Die zweite Art eine Kernhalogenisierung:

$$C6H5\ CH3 + Cl\ 2 = HCl + C6H4\ CH3\ Cl.$$

Das Halogen im Kern reagiert schwer, das Halogen in der Seitenkette läßt sich leicht wieder entfernen. Die Halogenisierung hat einen doppelten Zweck, sie soll einerseits eine Verbindung reaktionsfähiger machen, andererseits gewinnt man dadurch die Möglichkeit, die Ortho- und Paraverbindungen herzustellen, wenn ohne Halogenisierung bei einer Substitution die Metaverbindung entstehen würde.

2. Die Sulfonierung. Alle aromatischen Verbindungen reagieren mit konzentrierter Schwefelsäure, indem Sulfosäuren und Wasser gebildet werden. $C6H6 + H2SO4 = C6H5\ SO3H + H2O.$

Der Zweck der Sulfonierung ist, eine aromatische Verbindung wasserlöslich zu machen oder aber bei einer Substitution die Metaverbindung herzustellen, wenn die Ortho- bzw. Paraverbindung entstehen würde; denn SO3H dirigiert einen Substituenten in die Metastellung.

3. Die Nitrierung. Die Nitriersäure ist ein Gemisch von Salpetersäure mit konzentrierter Schwefelsäure und löst Benzolkohlenwasserstoffe auf. Das Reaktionsgemisch wird in Wasser gegossen und nun scheiden sich die wasserunlöslichen Nitroverbindungen fest oder flüssig aus.

$$C6H6 + HNO3 = C6H5\ NO2 + H2O.$$

Nitroverbindungen sind die Ausgangsprodukte für die aromatischen Amine.

4. Die Nitrosierung. Hier wird statt der Salpetersäure salpetrige Säure verwendet, es entstehen dann Nitrosoverbindungen mit der charakteristischen Gruppe NO.

5. Die Herstellung der Amine. Primäre Monamine werden durch Reduktion von Nitroverbindungen mit nascierendem Wasserstoff hergestellt:

$$C6H5\ NO2 + 3H2 = C6H5\ NH2 + 2H2O.$$

Man hat dann Phenylamin = Aminobenzol = Anilin gewonnen. Die Homologen des Anilin entstehen auf dieselbe Weise:

$$C6H4\ CH3\ NO2 + 3H2 = 2H2O + C6H4\ CH3\ NH2$$

(Toluidin) und $C6H3\ CH3\ CH3\ NO2 + 3H2 = 2H2O +$

$C6H3\ CH3\ CH3\ NH2$ (Xylidin)

Ebenso werden die rein aromatischen sekundären Monamine hergestellt. Diphenylamin ist z. B. (C6H5) 2 NH. Außerdem gibt es noch gemischte sekundäre Monamine, die man durch Alkylierung primärer Amine erhält: C6H5 NH2 + CH2I (Jodäthyl) = C6H5 NH C2H5 + HI (Äthylanilin). Tertiäre Monamine können wieder rein aromatisch oder auch gemischt sein. — Dri-, Tri- und Polyamine sind durch zwei, drei oder mehrere NH2-Gruppen charakterisiert. Diamidobenzol =Phenylendiamin, wobei die beiden NH2-Gruppen ortho, meta oder para zueinander stehen können. Die Herstellung erfolgt wie die des Anilins aus den entsprechenden Polynitroverbindungen. Die Polyamine werden als Reduktionsmittel gebraucht, da sie durch den Sauerstoff der Luft unter Braunfärbung oxydiert werden.

6. Die Herstellung der Diazoniumverbindungen. Die Diazokörper sind durch die Azogruppe — N =N — charakterisiert und enthalten auf der einen Seite einen aromatischen Rest, auf der anderen einen Säure- oder Basenrest. Im ersteren Falle sind sie Salze, im letzteren Diazoaminokörper. Die Herstellung erfolgt technisch, indem man Anilin in überschüssiger Salzsäure löst und Natriumnitrit eintropfen läßt. 1. $NaNO2 + HCl = NaCl + HNO2$; 2. $C6H5\ NH2 + HNO2 + HCl = 2H2O + C6H5\ NN\ Cl$ (Benzoldiazoniumchlorid). Dieses Verfahren heißt Diazotieren.

7. Die Gewinnung aromatischer Hydrazine. Diese Art von Verbindungen enthält ebenso wie die Diazokörper die Azogruppe. Diese Verwandtschaft ist der Grund dafür, daß die Hydrazine am leichtesten aus den Diazoniumsalzen hergestellt werden können. Der Vorgang ist eine Reduktion mit Hilfe von Wasserstoff; z. B. $C6H5\ NN\ Cl + 2H2 = HCl + C6H5\ HN\ NH2$ (Phenylhydrazin).

Alle diese Reaktionen sind auf den Benzolkern bezogen. Naphthalin und Anthracen wurden oben ebenfalls als Ausgangsstoffe für Farbenherstellung bezeichnet. Naphthalin C 10 H 8 ist aus zwei, Anthracen C 14 H 10 aus drei Benzolringen kondensiert. Diese bei-

den Körper bilden aber genau dieselben Derivate wie das Benzol, z. B. Nitronaphthaline, Naphthylamine usw.

Was nun die Farbstoffe selbst anbelangt, so sagt die moderne Farbenchemie: Durch den Eintritt einer chromophoren Gruppe (z. B. der Azogruppe) in aromatische Reste entsteht ein Chromogen, d. h. ein gefärbter, selbst aber noch nicht färbender Körper. Verbindet man das Chromogen mit einer oder mehreren auxochromen (= farbvermehrenden) Gruppe (z. B. der Hydroxylgruppe — OH), so erhält man Stoffe, die unter gewissen Voraussetzungen imstande sind, zu färben. Durch Erhöhung der Zahl der chromophoren und auxochromen Gruppen und durch Verwendung höherer Kohlenwasserstoffverbindungen erhält man verschiedene Tönungen. Die Teerfarben werden in der Hauptsache zur Färbung der Textilfaser verwendet. In Betracht kommt das Färben von Wolle, Seide, Baumwolle, Kunstseide. Diese Stoffe verhalten sich gegen die einzelnen Farbstoffklassen verschieden, es gibt daher mehrere Färbemethoden:

1. Färbung mit direkt färbenden Farbstoffen,
2. Färbung mit Beizenfarbstoffen,
3. Färbung mit Küpenfarbstoffen,
4. Färbung durch unmittelbare Erzeugung der Farbe auf der Faser.

Bei der ersten Methode erhält man den gefärbten Stoff aus wässeriger Lösung. Wolle wird dabei aus saurem oder neutralem Bade gefärbt, da sie gegen Alkalien empfindlich ist. Baumwolle aber aus alkalischem oder neutralem Bad, da sie verdünnte Säuren nicht verträgt. Bei der zweiten Methode wird eine Beize als Hilfsstoff benötigt. Der Stoff wird zuerst in die Beize gelegt, dann ins Färbebad gebracht. Als saure Beize wird Gerbsäure verwendet, als Metallbeizen sind die Salze von Aluminium, Chrom, Kupfer, Zinn im Gebrauch. Das dritte Verfahren wird bei unlöslichen Farbstoffen angewendet, z. B. beim Indigo. Um das Färbebad herzustellen wird Indigo zu Indigoweiß reduziert. Diese Leukoverbindung ist löslich und wird auf der Faser befestigt. Durch Schütteln des Gewebes an der Luft oxydiert sich die Leukoverbindung zum Indigo zurück. Die vierte Methode wird bei den Pigmentfarbstoffen nötig, sie ist eine Farbstoffsynthese auf der Faser. Um z. B. Anilinschwarz zu erzeugen, färbt man Baumwolle in der sogenannten Schwarzbeize, die Anilinchlohydrat, Natriumdichromat, Salzsäure und Schwefelsäure enthält. Der in einem warmen Raum aufgehängte Stoff trocknet nun, während eine Oxydation eintritt. Eine Nachbehandlung in der Chromkufe läßt ein volles Schwarz entstehen.

Nach den Chromogenen eingeteilt gibt es nun eine Reihe von Farbstoffamilien. Die weitaus zahlreichste Familie (100 Millionen) bilden:

a) Die Azofarben.

Sie sind am leichtesten herzustellen, besitzen als Chromophor die Azogruppe, ihr Chromogen hat die Formel C6H5 NN C6H5. Als auxochrome Gruppen kommen NH2 OH COOH in Betracht. Nach der Struktur unterscheidet man Mono-, Dis-, Tris- bis Polyazofarbstoffe. Sie werden hergestellt durch Einführen von Diazoverbindungen in saure oder alkalische Lösungen von Aminen, Phenolen, Naphtholen und deren Sulfosäuren. Nach Zusatz von Kochsalz scheidet sich der Farbstoff aus. Die Grundfarbe ist gelb, vertieft sich aber, wenn die Zahl der Azo- und Auxochromgruppen erhöht wird. Sie geht über in Rot, Violett bis Blau, oder in Braun bis Schwarz. Nach den Eigenschaften, die die Azofarben beim Färben zeigen, unterscheidet man:

1. basische Azofarben. Sie färben Wolle, Seide, tannierte Baumwolle aus neutralem oder schwach saurem Bade. Dazu gehören Anilingelb = Amidoazobenzol = C6H5 NN C6H4 NH2, Chrysoidin = salzsaures Diaminoazobenzol = E6H5 NN C6H3 NH2 NH2 Bismarckbraun = salzsaures Triamidoazobenzol = C6H5 NN C6H2 NH2 NH2 NH2.

2. saure Azofarbstoffe. Eine ihrer Gruppen färbt Wolle und Seide in saurem Bade direkt, zu ihr gehören u. a. Echtgelb = Disulfosäure des Anilingelb; Tropäolin = Sulfoazobenzol -α- Naphthol; Naphthorubin = — Naphtylaminazo -α- Naphtholdisulfosäure; fer-

Eine zweite Gruppe erfordert nach dem Färbebad eine Nachbener Echtrot, Naphtholschwarz, Chromotrope, welche rot färben usw. handlung mit Chromsalzen zur Fixation auf der Faser. Hier sind zu nennen: Diamantgelb, Diamantschwarz, Brillantkrozein usw.; die Chromotrope werden durch Nachchromen blau bis schwarz.

3. substantive Baumwollfarbstoffe. Reduziert man Azobenzol in saurer Lösung, so bildet sich zunächst Hydrazobenzol C6H5 NH NH C6H5. Dieses lagert sich in Benzidin-Diparaaminodiphenyl = NH2 C6H4 NH2 C6H4 um. Die Homologen und Analogen des Benzidins sind Toluidin. Dianisidin (Diaminodimethoxydiphenyl), p — Phenylendiamin, Diaminostilben, Naphthylendiamin, Diaminodiphenylharnstoff usw. Werden nun diese primären aromatischen Diamine diazotiert und mit Aminen, Phenolen, Naphtholen oder ihren Sulfo- und Karbonsäuren gekuppelt, so erhält man die Benzidin- oder Kongofarbstoffe. Diese sind Disazofarben und können als Alkalisalze ungebeizte Pflanzenfasern färben. Ihre Zahl beträgt etwa 600. Einige Vertreter dieser Gruppe sind: Kongorot aus tetrazotiertem Benzidin, Naphthylaminsulfosäure. Eine Untergruppe bilden die nisidin und Naphthylaminsulfosäure. Eine Untergruppe bilden die Diaminogenfarbstoffe; ein aus Azetyldiaminonaphthalinsulfosäure und α-Naphthylamin erhaltener Azokörper wird diazotiert; durch

Kuppeln mit Aminonaphtholsulfosäure entsteht das Diaminogenschwarz, mit Naphtholsulfosäure ein Diaminogenblau, mit β-Naphtholdisulfosäure ein weiteres Blau; zuletzt entfernt man die Azetylgruppe durch Verseifen. Auf der Faser werden sie nochmals diazotiert und mit m-Phenylen, Toluylendiamin oder β-Naphthol kombiniert.

4. unlösliche Azofarbstoffe zur Erzeugung auf der Faser. Baumwolle mit -Naphtholnatrium getränkt und getrocknet, dann mit diazotierten m- und p-Nitranilinen (Diazonitranilin) behandelt. Die m-Verbindung ergibt ein Orange, die p-Verbindung ein Rot, z. B. Azophorrot. In diese Gruppe gehören auch Pararot, Azoorange, Azorosa.

b) Di- und Triphenylmethanfarbstoffe.

Die Chromogene sind (C6H5) 2 C N und (C6H5) 2 C C6H4 N. Als Beispiel eines Diphenylmethanfarbstoffes sei Uramin angeführt; es ist gelb und färbt tannierte Baumwolle, Seide, Jute, Papier und Leder. Wichtiger ist Triphenylmethan. Es entsteht durch Erhitzen von Benzol mit Chloroform bei Anwesenheit von Aluminiumchlorid. Beim Behandeln mit konzentrierter HNO3 entsteht Trinitrotriphenylmethan, letzteres oxydiert sich mit Chromsäure zu Trinitrotriphenylkarbinol. Reduziert man dieses mit Zinkstaub und Eisessig, so erhält man Triaminotriphenylkarbinol oder Pararosanilin. Rosanilin ist ein Methylderivat des Pararosanilins (HO C [C6H4 NH2] 3).

Rosanilin (HO C [C6H4 NH2] 2 C6H3 NH2 CH3), eine dreisäurige Base, entseht, wenn man Rotöl — d. i. ein Gemenge von Anilin, o- und p-Toluidin — durch Erhitzen mit Nitrobenzol, Eisenspänen und Salzsäure oxydiert. Die Salze des Rosanilins und Pararosanilins und Salze der alkylierten Basen sind Farbstoffe. Fuchsin ist das salzsaure Salz des Rosanilins. Behandelt man Fuchsin mit konzentrierter Schwefelsäure, so erhält man die Rosanilindi- und trisulfosäure, deren saures Natriumsalz Säurefuchsin ist. Wenn man H-Atome der Aminogruppe durch Alkyle ersetzt, erhält man methyliertes Kristallviolett, äthyliertes Hofmanns Violett, Primula und benzyliertes Benzylviolett. Lagert man weitere Alkylgruppen an die tertiären Basen, so entstehen Methylgrün und andere grüne Ammoniumbasen.

c) Nitro- und Nitrosofarbstoffe.

Läßt man salpetrige Säure auf Phenole oder auf deren Sulfosäuren einwirken, so erhält man Nitrosophenole oder Chinonoxime. Diese bilden mit Eisen-, Nickel- und Kobaltsalzen stark gefärbte Lacke, deren Chromogen die Formel C6H4 NO HO besitzt. Sie sind Beizenfarbstoffe. Zu ihnen gehören Solidgrün = Nitrosoresorcin,

Dampfgrün = Nitrosonaphthol, Naphtholgrün B = Nitrosonaphtholsulfosäure. Läßt man Salpetersäure auf Phenole einwirken, so erhält man Verbindungen, die Nitrogruppen und Hydroxylgruppen enthalten. Es ist damit ein Chromophor und ein Auxochrom enthalten. Als Farbstoffe finden Verwendung: Pikrinsäure = Trinitrophenol und ihre Salze, ferner das Natrium- oder Kalcium-Salz des Dinitro-Naphthols (Martiusgelb), das Natrium- und Ammoniumsalz des Hexanitrodiphenylamins als Aurantia- oder Kaisergelb, das Kalium- oder Ammoniumsalz des Dinitrokresols als Viktoriagelb, Viktoriaorange.

d) Akridinfarbstoffe.

Sie sind Diaminoderivate des Akridins und Phenylakridins und haben das Chromogen C6H4 CH N C6H4. Ausgangsstoffe für ihre Herstellung sind alkylierte m-Diamine und Formaldehyd bzw. Benzaldehyd. So erhält man Akridingelb und -orange, Benzoflavin, Rheonin, Chrysanilin.

e) Chinolinfarbstoffe.

Sie haben das Chromogen C6H4 N CH CH C CH. Man stellt sie her, indem man quaternäre Ammoniumsalze des Chinolins, Chinaldins (-Methylchinolin) oder Lepidins mit alkoholischem Ätzkali versetzt. Chinaldin bildet rote Farben, Lepidin blaue. Diese Verbindungen finden wegen ihrer nur schwachen Färbkraft mehr in der Photographie Verwendung.

f) Chinoniminfarbstoffe.

Ersetzt man im Chinon (C6H4 O2) ein Sauerstoffatom durch NH, so erhält man die Chinonimine, von denen viele Farbstoffcharakter besitzen. Zu ihnen zählen:

1. Die Indamine. Das einfachste ist das Phenylenblau, welches durch Oxydation von p-Phenylendiamin und Anilin gewonnen wird. Wichtiger sind die Indamine zur Herstellung der Azinfarben.

2. Indophenole. Ihre Herstellung erfolgt, indem man p-Phenylendiamin mit Phenolen, oder p-Aminophenole mit Anilin zusammen oxydiert oder indem man Nitrosodimethylanilin mit Phenolen oder Nitrosophenole mit Aminen kondensiert. (Oxydationssynthese, bzw. Kondensationssynthese). Indophenole lösen sich in Alkohol mit blauer Farbe, ihre Sulfosäuren in Wasser. Am meisten bekannt ist Meldola's Blau, das man aus einer Lösung von β-Naphthol in Alkohol durch salzsaures Nitrosodimethylanilin gewinnt. Kondensation von Mel-

dolablau mit p-Aminodimethylanilin, ergibt Neublau B, mit Dimethylamin Neumethylenblau. Analog dem Meldolablau gewinnt man Nilblau aus einer Lösung von α-Naphthylamin in Alkohol durch Nitrosodiäthyl-m-Aminophenol.

3. Oxazine mit dem Chromogen C6H4 O N C6H3N.
   Thiazine mit den Chromgen C6H4 SN C6H3N.
   Azine mit den Chromogen C6H4 NN C6H3N.

Es sind vier Untergruppen bekannt, nämlich die Eurhodine, Eurhodole, Safranine und Induline. Eurhodine stellt man her, indem man NH2 Gruppen oder alkylierte NH2 Gruppen in das Phenazin einführt. Durch diese Salzbildner erhält das Phenazin C6H4 NN C6H4 Farbstoffcharakter. Neutralrot gewinnt man durch gemeinsame Oxydation von Dimethyl-p-phenylendiamin mit m-Toluylendiamin, Neutralviolett aus p- Aminodimethylanilin und m- Phenylendiamin. Eurhodole, saure Azinfarbstoffe, stellt man durch Schmelzen von Sulfosäuren des Azins mit Kali her. Safranine sind basische Azinfarbstoffe, die 2 NH2 Gruppen enthalten. Hergestellt werden sie durch Erhitzen von Indaminen mit primären Monaminen oder durch gemeinsame Oxydation von p-Diaminen mit Aminen. Von den drei Reihen der Salze sind die einsäurigen rot, die zweisäurigen blau und die dreisäurigen grün. Magdalarot und Mauvein, ein phenyliertes Safranin, gehören hierher. Die vierte Untergruppe der Induline sind Derivate des Azophenins. Zur Indulinschmelze benötigt man Aminoazobenzol, Anilin und Anilinchlorid, zur Rosindulinschmelze Anilinazonaphthylamin, Anilin und Anilinchlorid. Setzt man der Schmelze Nitrobenzol und Eisen zu, so entstehen die Nigrosine. Die Induline sind meistens alkohollöslich wie Spritindulin, Echtblau, Druckblau. Durch Sulfieren werden sie wasserlöslich, z. B. Rosindulin und Echtblau für Wolle.

g) Anthrachinonfarbstoffe.

Durch Oxydation von Anthracen mit Salpeter- oder Chromsäure entstehen Anthrachinon und Dioxyanthrachinone. Die für die Farbstofftechnik wichtigen Dioxyanthrachinone sind Alizarin, Chinizarin, Chrysazin; es sind zwei H durch OH ersetzt. Mit Metallsalzen werden Farblacke gebildet, mit Tonerde stellt man Rot und Rosa her, mit Eisen Violett und Schwarz, mit Chromoxyd Braun. Löst man Alizarin in Essigsäure und setzt man Salpetersäure zu, so erhält man das orangefarbige Nitroalizarin. Beim Erhitzen mit Glyzerin und Schwefelsäure gewinnt man Alizarinblau. Dioxymethylanthrachinon ist die Chrysophansäure, welche mit Salpetersäure Tetranitrodioxyanthrachinon oder Chrysaminsäure mit Farbstoffeigenschaft gibt. Ein

Trioxyanthrachinon ist das Purpurin, Krappurpur, das aus Alizarin beim Erhitzen mit Braunstein und Schwefelsäure entsteht Ein Hexaoxyanthrachinon ist das Anthracenblau, welches vor Anwendung die Chrombeize erfordert. Neben den Alizarinfarben sind aus dieser Gruppe die Indanthrenküpenfarbstoffe am meisten im Gebrauch. Acht Untergruppen sind bekannt:

1. Indanthrenblau, Dianthrachinondihydroazin, und seine Derivate, wie Halogen-, Amino- Oxyindanthren.

2. Indanthrengelb oder Flavanthren, hergestellt durch Oxydation von Aminoanthrachinon mit Antimonpentachlorid in siedendem Nitrobenzol.

3. Pyranthron, Goldorange, aus Dimethyldianthrachinonyl.

4. Benzanthronfarbstoffe, z. B. Violanthron und Isoviolanthron und ihre Dichlor- und Dibrom-Derivate.

5. Anthrachinonimide oder Cyclanthrene. NH Gruppen verknüpfen zwei oder drei Anthrachinonreste. Z. B. Indanthrenorange, -bordeaux, Algolrot.

6. Anthrachinonakridone, z. B. Indanthrenrot.

7. Azylaminoanthrachinone, z. B. Algolgelb, -rosa, -scharlach, Indanthrenbrillantviolett, -braun, -oliv, Helidongelb, -braun, -orange.

8. Indanthrene von unbekannter Konstitution, z. B. Indanthrengrau und die Cibanonfarben.

h) Phthaleinfarbstoffe.

Sie leiten sich von der Phthalsäure = Benzol-o-dikarbonsäure ab; beim Erhitzen derselben bildet sich unter Abspaltung von Wasser das Phthalsäureanhydrid. Dieses reagiert mit zwei Molekülen Resorcin unter Abspaltung von Wasser und Bildung von Resorcinphthalein oder Fluorescein. Dieser Körper löst sich in Alkalien mit gelbroter Farbe und grüner Fluoreszenz. Das Natriumsalz, Uranin, wird zum Gelbfärben von Wolle und Seide benützt. Fluorescein reagiert mit den Halogenen. Durch Bromen erhält man Eosin = Tetrabromfluorescein. Es färbt Wolle und Seide rot und bildet mit Blei, Zinn und Tonerde rote Lacke. Ein alkohollösliches Eosin ist Eosinscharlach = Bromnitroflourescein. Methyliert man Eosin, so erhält man Erythrin = Methyltetrabromfluorescein, Primerose ist die Äthylverbindung. Mit Jod bildet Fluorescein Erythrosin und Dianthin. Di- und Tetrachlorfluorescein entstehen bei Verwendung von Chlorphthalsäuren. Werden sie gebromt, so gewinnt man Tetrabromdichlorfluorescein oder Phloxin. Die Methyl- und Äthyläther der Phloxine heißen Cyanosine und sind spritlöslich.

i) Indigoide Farbstoffe.

Vom Indol, das ein Heterocyklus ist und einen Benzolkern und einen Pyrrolkern enthält, leitet sich das β-Oxindol oder Indoxyl ab. Indoxyl oxydiert sich in alkalischer Lösung durch den Sauerstoff der Luft zu Indigo, der ein blaues Pulver und in Wasser, verdünnten Säuren und Basen unlöslich ist. Im Lauf der Zeit wurden mehrere Verfahren zur technischen Herstellung des Indigos angewendet.

Von Baeyer, der Entdecker der chemischen Struktur des Indigos, hat zuerst Zimtsäure mit rauchender Salpetersäure behandelt, die erhaltene o-Nitrozimtsäure gebromt und die o-Nitrodibromzimtsäure mit alkoholischem Kali gekocht. Die jetzt entstandene o-Nitrophenylpropiolsäure wurde nun in alkalischer Lösung reduziert und dabei vereinigten sich zwei Säuremoleküle zu Indigoblau. Die Badische Anilin- und Sodafabrik hat allmählich ein anderes Verfahren ausgearbeitet. Naphthalin wird mit Quecksilber und Schwefelsäure zu Phthalsäureanhydrid oxydiert, dann mit Ammoniak Phthalimid und aus diesem mit Hypochlorit Anthranilsäure hergestellt. Diese gibt mit Monochloressigsäure Phenylglyzin-o-carbonsäure. Durch Schmelzen mit Kali erhält man Indoxylsäure. Aus ihr wird zuletzt Indoxyl und durch alkalische Oxydation Indigoblau hergestellt.

Außer dem Indigo gibt es noch andere Farbstoffe mit demselben Chromophor. Sie heißen Indigoide, ihre Ringe sind fünf- oder sechsgliedrig. Da sie wasserunlöslich sind, werden sie mit starker Schwefelsäure sulfiert. Ihre Herstellung erfolgt entweder durch Oxydation von zwei gleichen oder durch Kondensation von zwei verschiedenen Ringgebilden; demgemäß gibt es symmetrische und asymmetrische Indigoide.

Symmetrisch sind der Indigo selbst, seine Halogenderivate, seine Ester und Äther und der Thioindigo mit seinen Halogenderivaten, nämlich Cibabordeaux und Helindonrot B, seinen Homologen (Helindonrot 3B, Helidonrosa), seinen Phenoläthern (Helindonviolett, -orange)und seinen Aminoderivaten (Helindongrau).

Asymmetrische Indigoide sind folgende vier Gruppen:

1. Indolthionaphthenindigo und seine Mono-, Di-, und Tribromderivate: Cibagrau, Thioindigoviolett, Cibaviolett.
2. Indolnaphthalinindigo, Alizarinindigo, Helidonblau.
3. Indolindolindigo, Indigorot.
4. Thionaphthenindolindigo, Cibarot, Thioindigoscharlach, -braun.

3. Natürliche Farbstoffe.

Teils dem Tierreich, teils dem Pflanzenreich entstammend, haben die natürlichen Farbstoffe ihre Bedeutung durch die Einführung der

Teerfarbstoffe fast völlig verloren. Immerhin sind noch einige im Gebrauch. Zur Herstellung von Carmin wurde früher die Kermesschildlaus und Cochenille, ein Insekt aus der Familie der Schildläuse gezüchtet. Die Tiere wurden gesammelt, durch Dampf getötet, getrocknet und dann zerrieben. Man erhielt so ein rotes Pulver, in dem Karminsäure enthalten war. Auch die Purpurschnecke der Alten ist bekannt.

Viel reichhaltigere Möglichkeiten der Farbstoffgewinnung bietet das Pflanzenreich. Von Bedeutung sind hier viele Arten von Flechten, die Lecanor- und Erythrinsäure enthalten, besonders die Roccella-, Lecanora-, Variolariaflechten. Eine Lösung von Erythrinsäure in Ammoniak wird rot. Gibt man Kalciumchlorid zu, so erhält man einen roten Niederschlag, den Poupre francais; aus Erythrinsäure wird durch Spaltung Orzin gewonnen. Dies ist ein Dioxytoluol, aus welchem durch Einwirkung von Ammoniak und Sauerstoff Orzein oder Flechtenrot hergestellt wird. Orzein löst sich in Alkalien mit Purpurfarbe, mit Metalloxyden entstehen unlösliche Farblacke. Aus den Flechten gewinnt man auch Lackmus, und zwar durch Gärung der gemahlenen Pflanzen mit Ammoniak. Der Hauptbestandteil des Lackmus ist der Farbstoff Azolitmin $C_7H_7NO_4$, der in saurer Lösung rot, in basischer blau wird.

Von den über hundert Arten der Berberis enthält vor allem der Berberitzenstrauch in seinen Wurzeln ein Alkaloid, das Berberin oder Xanthopikrit. Es ist chemisch ein Derivat des Isochinolins und wird heute noch zum Gelbfärben von Leder benützt.

Auch einige Hölzer dienen der Farbstoffgewinnung. Das Sapan- oder Pernambucoholz enthält Brasilin, das in reinem Zustand farblose Kristalle bildet. Die Lösung in Alkalien wird unter Luftzutritt karminrot, es entsteht Brasilein. — Das Kernholz des Hämatoxylon, auch Kampescheholz genannt, enthält als Farbstoff Hämatoxylin. Dessen Lösung in Alkalien ist purpurfarben, wird aber durch Oxydation des Hämatoxylins zu Hämatein blauviolett. — Das aus Brasilien stammende Gelbholz, Kernholz von Chlorophora tinctoria enthält Maclurin und Morin. Ersteres ist Moringagerbsäure $C_{13}H_{10}O_3$ und wird durch heißes Wasser ausgelaugt. Die Lösung kühlt man ab und setzt Salzsäure zu, worauf ein gelbes Pulver gefällt wird. Die farblosen Kristalle des Morins lösen sich in Alkalien gelb. Die Bisulfitverbindung des Morins wird als Kalikogelb im Kattundruck verwendet. — Die Muttersubstanz des Morins ist Flavon oder β-Phenylchromon, das auch in anderen Farbstoffen enthalten ist. Diese Gruppe hat daher den Namen Flavonfarbstoffe bekommen. Außer Morin gehören noch dazu: Luteolin, $C_{15}H_{10}O_6$, aus der Reseda luteola, gelbe Kristalle; Quercetin aus den persischen Gelbbeeren, der Rinde des Apfelbaumes u. a.; Rhamnetin, welches in den unreifen gelben Beeren verschiedener Rhamnussorten, besonders Rhamnus oleoides in

Persien, enthalten ist. Alle Flavonfarbstoffe sind gelb, sie werden auch heute noch im Zeugdruck angewendet. Einige andere Rhamnusarten werden noch in China angebaut, so Rhamnus utilis, Rhamnus saxatilis, Rhamnus chlorophora, deren Rinde in Alkalien abgekocht und zum Grünfärben von Baumwolle benützt wird. Auch der gelbe Ingwer, Curcuma L., aus der Gattung der Cingiberaceen wird in China und Indien verwertet. Seine Wurzel enthält Curcumin, einen gelben Farbstoff, mit dem Gebäck, Öl, Firnis gefärbt werden. Der Farbstoff wird mit Äther aus der Wurzel gezogen und in Alkohol gelöst.

Der natürliche Indigo wird auch heute in den Indigoterien Indiens und Javas aus der Indigopflanze durch Gärung gewonnen, wird aber mehr und mehr durch den reineren, schöneren künstlichen Indigo zurückgedrängt. — Der Vollständigkeit wegen sind noch vier Farbstoffe zu erwähnen, die in der Hauptsache zum Färben von Nahrungsmitteln dienen, nämlich Safrangelb oder Krozin, das aus dem Crocus sativus gewonnen wird, dann Saflorgelb und Karthamin oder Saflorrot aus den Blüten der Färberdistel, Carthamus tinctorius, sowie das orangegelbe Bixin, aus der Samenschale von Bixa orellana, das auch Orlean genannt wird.

Die genaue Zusammensetzung mancher Farbstoffe ist noch nicht einwandfrei aufgeklärt und die Herstellung vielfach Fabrikationsgeheimnis. Immerhin genügt dieser kurze Überblick, um zu sehen, daß die Farbenchemie das gesamte Gebiet der Chemie umfaßt. Während die natürlichen Farbstoffe meist harmlos sind, ist auf einen wichtigen Unterschied zwischen den Mineralfarben und den Teerfarben hinzuweisen, der durch ihre Verwendung bedingt ist.

Da die Mineralfarben zum Anstrich benützt und deshalb mit einem Bindemittel vereinigt werden, müssen sie zu einem möglichst feinen Pulver verarbeitet werden. Das Färben der Textilfaser jedoch erfordert die Herstellung von Lösungen der Teerfarben. Daher erfolgt die Einwirkung auf den Organismus der in diesem Gewerbezweig beschäftigten Arbeiter in Form von Staub, Flüssigkeiten und Dämpfen bzw. Gasen. Als Elemente und Verbindungen, die bei der Farbenherstellung und Verarbeitung verwendet werden und Schädigungen hervorrufen können, finden wir folgende Gruppen:

1. Metalle,
2. Metalloide,
3. Die Ausgangsstoffe für die Teerfarbengewinnung,
4. Fertige Farbstoffe,
5. Binde- und Lösungsmittel.

1. Schädigungen durch Metalle.

1. Blei.

Dieses wegen seiner toxischen Wirkungen ungemein gefährliche Metall wird in etwa 150 Berufen verarbeitet. Ein Beweis für seine Giftigkeit ist, daß das Blei auch in seinen Verbindungen schädigend wirkt, je nach der Löslichkeit in den Körpersäften, nach der Konstitution des Betroffenen, nach dem Aufnahmeweg und nach der aufgenommenen Menge. Bezüglich der letzteren gehen die Ansichten sehr auseinander. Während Teleky und K. B. Lehmann ein Milligramm täglich einige Monate hindurch als Minimum annehmen, führen nach Legge 2 mg täglich nach Jahren zur Vergiftung. Baader beobachtete einen Autogenschneider, der sich schon nach zwei Tagen eine Erkrankung zuzog.

Die Löslichkeit der Bleiverbindungen ist nach Baader folgende: Bleinitrat, -acetat und -chlorid sind wasserlöslich; Bleioxyd, Mennige und Bleiweiß sind in verdünnter Salzsäure leicht löslich; Bleisulfat, -Chromat, -Sulfid sind in verdünnter Salzsäure schwerlöslich.

Als Aufnahmeweg spielt die Haut eine geringe Rolle. Nur das Bleitetraäthyl, das in Nordamerika als Zusatz zu einem Autobetriebsstoff benutzt wurde, dringt leicht durch die Haut. Alice Hamilton beschrieb 150 akute Vergiftungen durch diesen Stoff. Im Digestionstraktus können alle Bleiverbindungen gefährlich werden, da sie im Magen, noch mehr aber im Dünndarm verdaut werden. Wird Blei als Staub oder Dampf eingeatmet, so genügen schon ganz geringe Mengen, um eine Vergiftung hervorzurufen. Welche Bedeutung hier die Mundatmung erlangt, hat Gförer festgestellt; 80% der inspirirten Menge geraten dabei in die Lunge, bei Nasenatmung jedoch nur 38%. Die Vergiftung geht auf folgende Weise vor sich: Das zunächst im Lymphsystem der Lunge abgelagerte Blei wird durch Leukocyten fortgetragen und kolloidal gelöst. Im Blutserum wird es nach amerikanischen Forschungen (früher hielt man die Albuminate für die Träger) in kolloidales Di- und Tribleiphosphat verwandelt. Letzteres ist schwerlöslich und wird in der Knochensubstanz der Plattenknochen abgelagert. Ersteres kreist im Körper als „Bleistrom". Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich im Stuhl, weniger im Urin, zu einem kleinen Teil auch in den Speicheldrüsen.

Baader gibt zwei Stadien und vier Kardinalsymptome der Bleivergiftung an. Das erste Stadium ist charakterisiert durch Mattigkeit, unregelmäßige Verdauung, Kopfdruck und Gliederschmerzen; der Bleisaum am Zahnfleisch und Tüpfelzellen im Blut sind dann bald zu finden. Im zweiten Stadium treten auf: Appetitlosigkeit, krampfartige Schmerzen in der Magengrube, heftige Koliken, blasse Gesichtsfarbe.

Die Hauptsymptome der Vergiftung sind: Der Bleikolorit, der

Bleisaum, die Tüpfelzellen im Blutbild und die Hämatoporphyrinausscheidung im Harn. Die Schädigung durch das kreisende Blei betrifft zuerst das Blut und die glatte Muskulatur, dann die peripheren und zentralen Nervengebiete. Die Veränderung des Blutes besteht nach Sahli in einer Verminderung des Blutfarbstoffs auf 30—40%, wobei die Erythrocyten auf 1,6—1,8 Millionen sinken und basophile Körnchenzellen auftreten. Die Schädigung der glatten Muskulatur zeigt sich in Spasmen der feinsten Blutgefäße. Die Bleikolik kann den Dickdarm, Dünndarm und Magen betreffen. Zehn Tage dauernde Verstopfungen kommen oft vor. Die Gefäßspasmen haben Gastritis, Ulcus des Magens, Leberschädigungen, Gangrän der Extremitäten, Arthralgien und Gicht zur Folge. Auch Lähmungen von motorischen Nerven sind häufig, besonders des Nervus radialis, wodurch ein Strecken der Hand unmöglich wird. Die schwersten Bleischädigungen sind die Meningitis und die Encephalopathia saturnina, die mit Delirien und Sinken des Intellekts einhergeht und meist letal endet.

Was nun die Erscheinungen der Bleiintoxikation in der Mundhöhle betrifft, so ist in erster Linie der Bleisaum zu erwähnen. Schönbeck glaubte noch 1922, daß feinverteiltes Blei durch die Mundflüssigkeit aufgelöst und der Saum von außen gebildet werde. Der Vorgang ist jedoch ein völlig anderer. Das im Blut kreisende Blei gelangt auch in die Papillenspitzen des Zahnfleisches und verbindet sich mit dem in den Zahnfleischtaschen je nach der Mundpflege in größeren oder in kleineren Mengen vorhandenen Schwefelwasserstoff zu schwerlöslichem Bleisulfid von grauer bis blauer Farbe, welches liegen bleibt und eine 1—2 mm breite Linie bildet. Öfters erreicht der Saum auch eine Breite von 1 cm. Seltener kommt es vor, daß in der Mittelzone des Zahnfleisches „eine Trübung von schwarzbräunlicher Tingierung" (Baader) auftritt. Bleiniederschläge finden sich auch an der Innenseite der Lippen, an den Wangen und am weichen Gaumen, doch sind dies Ausnahmefälle. Wo keine Zähne sind, besteht auch kein Saum. Dagegen sind durch kariöse Zähne, Zahnstein überstehende Füllungen und dergl. gereizte Gingivastellen prädestiniert. Häufig ist der Zahnstein bei Bleiarbeitern mit Blei durchsetzt und täuscht einen Saum vor. Entfernt man ihn aber mit den Zahnsteininstrumenten, so verschwindet auch der graue Schimmer, der die Täuschung verursachte. Am leichtesten entsteht der Bleisaum an den Schneide- und Eckzähnen.

Im mikroskopischen Präparat sieht man unter der Epithelschicht schwarze, amorphe Körnchen liegen und zwar bei allen Säumen, sodaß eine Differentialdiagnose auf diese Weise nicht möglich ist. Der Saum ist gewissen Veränderungen unterworfen; er kann stärker werden durch weitere Bleizufuhr oder durch Umlagerung vom Knochendepot ins Zahnfleisch. Manchmal tritt der Saum erst während des

Krankenlagers auf (Teleky und Baader); dies ist dann ein Zeichen der allmählichen Entgiftung, da nur das kreisende Blei schadet. Meistens verschwindet der Saum beim Aussetzen der Bleizufuhr nach 1—3 Monaten. Nicht bei allen Bleivergiftungen ist ein Saum vorhanden. Nach den Untersuchungen Olivers fehlt er bei 28%, nach Telky bei 20%, nach Baader bei 20—40% der Vergiftungsfälle. Es kommt nun häufig vor, daß Bleiarbeiter einen Saum aufweisen, ohne über Vergiftungsbeschwerden zu klagen. In dieser Hinsicht hat Lehmann 400 Arbeiter in den Bleifarbenfabriken Deutschlands untersucht und fand bei 22% einen deutlichen starken Saum, bei 25% einen leichten und bei 53% keinen Saum. Koelsch stellte bei 11,8% von 5000 Malern einen Saum fest.

Hentze hat die Ansicht vertreten, daß ein Bleisaum nur entstehen könne, wenn eine Zahnfleischerkrankung, etwa Paradentose oder Gingivitis, vorliege. Im Gegensatz dazu hielten einige andere Autoren den Bleisaum für eine spezifische Erkrankung, nämlich für die Stomatitis saturina. Diese Ansichten sind heute überholt. Baader gibt an: „Der Bleisaum kann auch bei straffem Zahnfleisch und tadellosem Gebiß entstehen; die Stomatitis saturnina kommt bei chronischer gewerblicher Bleivergiftung nicht vor, nur bei peroraler akuter Vergiftung, die sich z. B. bei Abortversuchen einstellen kann, kann eine Stomatitis entstehen, die einer Verätzelung ähnelt."

Man kann also über den Bleisaum folgendes abschließende Urteil fällen: Er ist ein sicheres, aber nicht immer vorhandenes Kennzeichen einer stattgefundenen Bleiaufnahme in den Körper, nicht aber dafür, daß eine Bleivergiftung besteht. Er kann also nur als Frühsymptom und als Warnungszeichen vor weiterer Bleizufuhr gewertet werden.

Als weitere Erscheinungen der Bleivergiftungen finden wir in der Mundhöhle Anschwellungen der Parotis durch Aufspeicherung von Blei. Sie können ein- oder beidseitig sein, treten aber selten auf. Bleivergiftete haben oft einen fötiden, süßlichen Mundgeruch, den sogenannten Bleiatem; die subjektive Empfindung wird als metallischer Geschmack im Mund beschrieben. Der Bleikolorit ist auch an den Lippen und an der Mundschleimhaut zu bemerken. Sie sind schlecht durchblutet und sehen blaß aus. Als Bleischädigung bezeichnet Misch eine Verminderung der Kaumuskelkraft. Sicher ist auch sie auf Gefäßspasmen zurückzuführen.

Ganz ungeklärt ist noch die Frage, ob die Bleivergiftung zur Lokkerung der Zähne führt. Baader schreibt dazu: „Ich hörte manchmal Klagen von Bleivergifteten über gelockerte Zähne und Schmerzen im Zahnfleisch. Zahnkaries als Bleivergiftungsfolge ist aber abzulehnen, auch Zahnersatzansprüche, solange die Frage nicht geklärt ist, ob Blei die Zähne zum Ausfallen bringt."

Gewiß, direkt wird Blei keine Caries hervorrufen können. Be-

trachten wir aber einmal die Strümpelsche Krankheitsformel, die von Türkheim auf die Caries übertragen und von Toverud abgeändert wurde. Die Toverudsche Formel besagt:

Caries = (Direkt Caries bewirkende Faktoren = Indirekt Caries bewirkende Faktoren) : (Angeborene Resistenz + nach dem Zahndurchbruch erworbene Resistenz).

Toverud führt die einzelnen Faktoren näher aus und gibt bei den indirekt wirkenden an: Störungen von endokriner, nutritiver usw. Natur. J. Holst teilt die indirekten Faktoren anders ein und führt auf: Beruf, Schädigung des Allgemeinzustandes. Nun ist aber klar, daß bei der Bleivergiftung die Gefäßspasmen Faktoren endokriner und nutritiver Natur erzeugen und daß die Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse aller Art herabgesetzt wird. Gesetzt den Fall, in einem Organismus halten sich die angeborene und erworbene Resistenz und die auslösenden und begünstigenden Faktoren die Waage, und nun käme eine Bleivergiftung hinzu, so ist auf Grund der obigen Erwägungen nicht daran zu zweifeln, daß nach einer gewissen Zeit eine Caries auftreten muß. Theoretisch kann also die Bleivergiftung eine Caries zur Folge haben. Den Nachweis im einzelnen Fall praktisch zu führen, dürfte allerdings sehr schwer sein, umsomehr, als die erwähnte gewisse Zeit natürlich nicht zu begrenzen ist.

Was die Zahnlockerung betrifft, so ist sie immer auf Schädigungen des Paradentiums, also auf eine Paradentose zurückzuführen. Zum Krankheitsbild der Paradentose gehört meistens die livide Verfärbung des Zahnfleisches, die durch Störungen des Blutkreislaufs zustande kommt. Denkt man wieder an die Gefäßspasmen bei der Bleivergiftung, so ist es einleuchtend, daß die Bleieinwirkung eine Paradentose verursachen kann. Ob allerdings das Blei nach der Strümpelschen Formel als wesentliche oder nur als begleitende Schädigung zu betrachten ist, entzieht sich heute noch unserer Kenntnis, denn leider ist die Ursache der Paradentose noch nicht einwandfrei festgestellt.

Ich möchte hier auf einen Fall hinweisen, den Süersen vor kurzer Zeit veröffentlicht hat. Ihm gelang die Ausheilung bzw. eine wesentliche Besserung der Paradentose eines Patienten, der gleichzeitig über Potenzverminderung berichtete, durch Dynambintabletten, die eine vasodilatatorische Wirkung speziell im Abdomen haben. Erinnern wir uns daran, daß auch schwere Bleivergiftungen mit Potenzverringerung einhergehen, so erscheint mir die oben ausgedrückte Ansicht eine wesentliche Stütze zu erfahren. Denn, wenn die Therapie einer Potenzverminderung gleichzeitig auf die Paradentose bessernd wirkt, so muß auch die Ursache einer Potenzverminderung gleichzeitig die Ursache einer Paradentose sein können.

Ich hatte Gelegenheit, drei Arbeiter über ihre Erfahrungen mit Blei zu befragen:

1. Fall: Anamnese: N.E., 51 Jahre alt, seit 30 Jahren als Bleilöter in einem Farbwerk beschäftigt, hat noch keine größeren Beschwerden, nur ab und zu Unregelmäßigkeiten in der Verdauung und schlechten Appetit gehabt, besonders dann, wenn er längere Zeit in gebückter Haltung (Löten in einem Kessel) arbeiten muß. Außerdem gibt er an, seit einiger Zeit Schmerzen im Kiefer während der Arbeitszeit gespürt zu haben, allerdings nur wenn er einen nassen Schwamm als Schutz gegen die Bleidünste trage. Sonst sei er, von einigen Grippeanfällen abgesehen, nie krank gewesen. Ob er Kinderkrankheiten durchgemacht habe, wisse er nicht. Seine Mutter sei so früh gestorben, daß er sie nicht mehr gekannt habe, der Vater sei 69 Jahre alt geworden und habe bei seinem Tode noch alle Zähne gehabt.

Status: Der mittelgroße, etwas untersetzte Patient befindet sich in gutem Ernährungszustand. Die Haut des Gesichtes ist von gesunder Farbe und mäßig pigmentiert. — Das Gebißschema ist im Oberkiefer: ..65.321 1234....; im Unterkiefer: .7.54321 1234567.; 4 und 6 unten links sind cariös, bei letzterem ist die Krone schon weitgehend zerstört. An den oberen Zähnen befindet sich kein Zahnstein, wohl aber an den unteren; er hat, aber nicht gleichmäßig, eine blaugraue Farbe, enthält also wahrscheinlich Blei. Die Zahnfleischgrenze verläuft im Oberkiefer horizontal, die Papillen sind geschwunden; sonst ist es gut durchblutet, hellrosa, nicht zu trocken und nicht zu feucht. Etwas anders sieht die Gingiva im Unterkiefer aus: Auch hier finden wir Retraktion und Papillenschwund. In die hellrosa Farbe sind jedoch labial einige unregelmäßige, unscharf begrenzte Flecken von verschiedener Größe eingestreut, deren Farbe schwach bläulich ist und deren Durchmesser bis zu 3 mm beträgt. Lingual zieht sich ein schmutzigblauer Saum von $^3/_4$ mm Breite hin, der am linken 6-Jahr-Molaren am deutlichsten ist. Nach Entfernung des Zahnsteins bleibt der Saum bestehen. Die Mundschleimhaut ist im übrigen gesund, die Lymphdrüsen sind nicht zu fühlen.

Diagnose: Es besteht lingual im Unterkiefer ein Saum, der von dem Eindringen des Bleis herrührt, denn die Frage nach einer Wismutkur oder sonstigen Wismuteinwirkung wurde verneint. Sonst ist ein Wismutsaum nicht von einem Bleisaum zu unterscheiden. Auch die Flecken labial sind Bleiablagerungen, denn wenn sie nur die bei der Paradentose übliche livide Verfärbung wären, so müßte das Zahnfleisch gleichmäßig, aber nicht fleckenförmig verfärbt und die Verfärbung gegen den Zahnhals zu am intensivsten sein. Ferner ist eine Paradentose leichten Grades zu konstatieren, die sich nur auf Papillenschwund, ohne livide Verfärbung des Zahnfleisches und ohne Lockerung der Zähne, beschränkt. Eine Bleivergiftung besteht nicht.

Die Frage, ob die Paradentose eine Folge der Bleiwirkung ist, möchte ich hier verneinen. Nach dem heutigen Stand unseres Wissens kann das Blei höchstens als begünstigender Faktor bei der Entstehung

einer Paradentose gewertet werden, eine Vergiftung hat Patient aber nie gehabt.

Patient gab mir auch genaue Auskunft über die Prophylaxe, die in seinem Betrieb üblich ist. Die Räume seien alle gut gelüftet, jeder Arbeiter habe Waschgelegenheit, Rauchen während der Arbeit sei verboten, vor jeder Mahlzeit wasche er sich die Hände. Für die Mundpflege stehe ihm Wasserglas und Zahnbürste, sowie Kalium hypermangnicum als Mundwasser zur Verfügung. Außerdem bekomme er täglich von dem Werk einen Liter Milch gestellt, auch werde er monatlich vom Arzt untersucht.

Diese prophylaktischen Maßnahmen haben ohne Zweifel genügt, um eine Vergiftung von dem Bleilöter, der doch mit dem Bleidampf, also der gefährlichsten Form zu tun hat, fernzuhalten.

2. Fall: Anamnese: U.A. arbeitete 15 Jahre lang in der Reparaturabteilung einer Maschinenfabrik. Häufig hatte er während dieser Zeit mit dem Schweißen von mennigegestrichenen Maschinenteilen zu tun. Er war sich bewußt, daß er dabei giftigen Bleidampf einatme, und hatte öfters unter Verdauungsstörungen zu leiden. Ernstlich krank war er nach seiner Aussage nie. Jetzt ist er in einer anderen Abteilung des Werkes beschäftigt. Er suchte mich auf, um seine Zähne behandeln zu lassen.

Status: Der schlanke, mittelgroße Patient befindet sich in mittelmäßigem Ernährungszustand und zeigt gesunde Gesichtsfarbe mit gut pigmentierter Haut. Die Untersuchung der Zahnreihen ergibt folgendes Bild: Oben 876..321 12345..8; unten 87.54321 1234.. 7..8+ und 8— sind tief zerstört, von +4 sind nur noch die Wurzeln vorhanden. Oberflächencaries haben 7+, 6+, 2+ und 7—. 1+ ist überkront, +1 und +2 tragen Daviskronen. Im übrigen leidet Patient an einer Paradentose, die die unteren Incisivi stark gelockert hat, 1/3 der Wurzeln liegt bloß. Ferner ist die Retraktion des Zahnfleisches am 3+ und 2+ sehr auffällig, etwa 1/2 cm der Wurzel liegt frei. Das Zahnfleisch ist retrahiert und livid verfärbt, am meisten an den unteren Incisivi.

Diagnose: Paradentose und an einigen Zähnen Caries. Die Untersuchung auf etwa bestehende Folgen einer Bleivergiftung verlief ergebnislos, insbesondere ist keine Spur eines Saumes vorhanden. Auch hier ist es unklar, ob die Paradentose auf die Bleieinwirkung zurückzuführen ist.

3. Fall: Anamnese: K. L., Schriftsetzer, 40 Jahre alt, stammt aus einer Familie mit 15 Kindern. Vater starb mit 72, Mutter mit 62 Jahren. Krankheiten als Todesursache seiner Eltern sind ihm nicht bekannt. Von seinen 14 Geschwistern gibt er an, sechs seien klein gestorben, zwei Brüder im Krieg gefallen, die anderen sechs seien vollkommen gesund. Von Kinderkrankheiten habe er nur Scharlach und auch das erst im Alter von 14 Jahren durchgemacht. Nach seiner Entlas-

sung aus der Volksschule habe er mit 13 Jahren den Beruf eines Schriftsetzers ergriffen, ohne daß er über die Giftigkeit des Bleies, nötige Prophylaxe und dergl. unterrichtet worden sei. Im Alter von 16 Jahren habe er zuerst unter Appetitlosigkeit, dann Leibschmerzen, Kolik und Schwindelanfällen gelitten. Die ärztliche Behandlung brachte ihm dann rasch wieder Erleichterung, doch habe er sich lange Zeit gesundheitlich nicht auf der Höhe gefühlt. Im Alter von 19 Jahren rückte Patient ins Feld, bekam mit 21 Jahren Typhus und litt später ein halbes Jahr lang an Rippenfellentzündung. Diese Zeit brachte er im Lazarett zu. Nach dem Krieg ergriff er seinen Beruf wieder, den er ohne Beschwerden zu spüren bis zu seinem 36. Lebensjahr ausübte. In dieser Zeit hatte er eines Morgens einen Schwindelanfall und blieb zwei Tage zu Hause. Als keine Besserung eintrat, rief er einen Arzt, der eine Bleivergiftung diagnostizierte. Drei Wochenlang lag er nun zu Bett, danach fühlte er sich besser; er mußte nun einen notwendigen Gang erledigen, auf dem er wieder von einem Schwindelanfall überrascht wurde. Die Überwindung dieses Rückfalles dauerte weitere sieben Wochen. Darauf nahm er seine Arbeit wieder auf, bekam jedoch zwei Jahre lang von Zeit zu Zeit Leibschmerzen. Jetzt fühlt er sich bis auf ein Nierenleiden, das er seit seinem 15. Jahre habe, gesund.

Status: Die Untersuchung der Mundhöhle des mittelgroßen, kräftig gebauten Patienten ergibt ein überraschend gutes Bild. Im Unterkiefer fehlen die 6-Jahr-Molaren. Im Oberkiefer fehlen rechts ein Prämolar und zwei Molaren. (Sie wurden nach einem vergeblichen Versuch, sie zu erhalten, wegen Eiterung vor neun Jahren entfernt.) Die Weisheitszähne sind, wahrscheinlich wegen Raummangel nicht angelegt. Sämtliche vorhandenen Zähne sind cariesfrei, nur von einem braunen Belag bedeckt, der sich leicht entfernen läßt und vom Rauchen herrührt. Die gesamte Schleimhaut des Mundes ist vollständig normal, keine Rötung, keine Spur eines Saumes ist zu erblicken. Auch an den Papillenspitzen sind keine Symptome zu entdecken. Der Zahnsteinbelag ist ganz minimal, obwohl Patient vor neun Jahren zum letztenmal einen Zahnarzt aufsuchte.

Zur Diagnose möchte ich bemerken, daß die beiden Bleivergiftungen akut verlaufen sind. Das Nierenleiden rührt meiner Ansicht nach von der Ausscheidung des Bleies her, denn Patient hatte von seinem 13. Lebensjahre an mit Blei zu tun, von dem er wegen Unkenntnis der Gefahren wohl viel aufgenommen hat. Die Nieren leisteten zwei Jahre lang dem Reiz des Bleies bei der Ausscheidung Widerstand, waren aber dann geschwächt. Es handelt sich hier fast sicher um eine Bleiwirkung. Dagegen sind die gesunden Mundverhältnisse erstaunlich, umsomehr als Patient nach seinen Angaben nur morgens seine Zähne mit einer Paste putzt und kein Mundwasser gebraucht. Vor dem Essen wäscht er allerdings jedesmal die Hände,

raucht aber bei der Arbeit Zigaretten. — Ohne Zweifel besitzt Patient einen außerordentlich widerstandsfähigen Organismus.

Diese wenigen Fälle lassen keine weitgehenden Schlüsse zu. Es ist auch eine Tatsache, daß die Prophylaxe auf dem Gebiet der gewerblichen Bleivergiftungen sehr viel erreicht hat, so daß es heute sehr schwer ist, im Rahmen einer solchen Arbeit eine hinlängliche Zahl von Fällen zu erhalten, um die Frage des Zusammenhanges zwischen Bleivergiftung und Paradentose einwandfrei zu klären.

J. Fischer hat über die Häufigkeit der Bleiintoxikation berichtet und stellt fest, daß seit 1912 eine gewaltige Abnahme dieser Erkrankung stattgefunden hat. So wurden nach seinen Zählungen in Bayern von 1914—18 36 Vergiftungen von Krankenkassen gemeldet. Darunter waren 12 Bleigießer, 10 Buchdrucker, 6 Bleifarbenarbeiter und 8 Maler und Tüncher. Diese Zahl ist gering im Verhältnis zu der Schweiz und England, wobei zu berücksichtigen ist, daß nach Baader Spanien der größte Produzent, Deutschland der größte Verbraucher und Verarbeiter von Blei ist. Lehmann hat die Vergiftungen in den Bleiweißfabriken Deutschlands zu 15% von 1912—14, zu 2,9% von 1915—18 und zu 3,6% von 1919—20 berechnet. Fischer führt die Abnahme der Vergiftungsfälle auf die strengen Verordnungen der Regierung zurück.

Auf eine Besonderheit habe ich noch hinzuweisen. Die Fälle von Vergiftungen mit Blei ereignen sich heute nicht mehr in Großbetrieben, die ständig mit Blei arbeiten. Wie mir der Leiter eines großen Farbwerkes mitteilte, erhält ein Arbeiter, der einmal Frühsymptome der Vergiftung aufwies, sofort eine andere Arbeitsstätte zugewiesen. In kleinen Betrieben fehlt aber diese Möglichkeit. Ferner wird jeder Arbeiter, der immer mit Blei umgeht, über die Gefahren besser unterrichtet sein, als z. B. ein Mechaniker in einer Reparaturwerkstätte. der nur selten Bleidünste einzuatmen gezwungen ist, nämlich beim Schweißen von menniggestrichenen Teilen. In der Tat wußten einige von mir befragte Maler und der erwähnte Bleilöter besser Bescheid als der im Fall 2 angeführte Arbeiter der Maschinenfabrik.

Im Allgemeinen kann festgestellt werden, daß die gewerbliche Bleivergiftung ihre frühere Bedeutung (nach Teleky's Ansicht waren 90% der gewerblichen Erkrankungen auf Blei zurückzuführen) in sehr hohem Maße eingebüßt hat. Ganz wird sie wohl nicht beseitigt werden können; denn das Blei ist ein sehr gefährliches Gift und nicht alle Arbeiter haben eine gleich widerstandsfähige Konstitution.

2. Quecksilber.

In 30 Berufen verwendet und als flüssiges Element, das rasch verdampft, ist das Quecksilber leicht geeignet, Schädigungen hervorzurufen. Bedingungen dabei sind eine schwächere Widerstandskraft; denn viele kräftige, gesunde Männer erkranken nicht, und ein Mangel an Reinlichkeit. Loewenberg hält gute Lüftung der Arbeitsräume für

eine völlig genügende Prophylaxe. Daneben sollen aber nach Baader die Fußböden glatt und mit Sammelrinnen versehen sein. Quecksilber gelangt bei der Atmung und Schmierkuren auch durch die Haut in den Körper. Von den Quecksilberverbindungen sind besonders Sublimat und Kalomel, da leicht löslich, gefährlich. Die Wirkung des Quecksilbers äußert sich im Gewerbeleben selten als akute Vergiftung; denn so große Mengen werden hier kaum aufgenommen, häufiger verläuft die Schädigung chronisch.

Die für den Zahnarzt wichtigste Folge der Vergiftung ist die Quecksilberstomatitis. Baader weist ihr folgende Stellung zu: „Die Stomatitis ist bei der akuten Vergiftung ein nach einigen Tagen auftretendes Sekundärsymptom, bei der chronischen ein Initialsymptom." Damit kann man nicht ganz einverstanden sein; denn ebenso wie die Encephalopathia saturnina kein Symptom, sondern eine Folgekrankheit der Bleivergiftung ist, so ist auch die Stomatitis mercurialis kein Symptom, sondern eine Folgekrankheit der Quecksilbervergiftung und zwar sowohl bei der akuten Form, bei der die Schädigung der Mundschleimhaut später zum Ausdruck kommt, als auch bei der chronischen Form, bei der alle Organe außer der Mundschleimhaut Zeit haben, sich auf die Abwehr der Quecksilberwirkung einzustellen. Dauert aber die Aufnahme von kleinsten Hg-Mengen fort, so werden auch die Abwehrkräfte der anderen Organe überwunden. Meistens genügen die Abwehrmaßnahmen der Mundschleimhaut nicht, da diese fast immer durch Zahnstein, oft auch durch cariöse Zähne etc. gereizt ist.

Die Stomatitis mercurialis beginnt auch immer an lädierten Stellen der Mundschleimhaut. Es tritt zuerst eine Auflockerung und Schwellung ein, denen rasch die Entzündung und Geschwürsbildung durch Eindringen der Plaut-Vincent'schen Bakterien folgt. Vermehrtee Salivation in allen Graden bis zum profusen Speichelfluß nebst mettallischen Geschmack ist immer vorhanden. Es entstehen Ulcera mit gelbem und bis grünlichem Belag, die Lymphdrüsen schwellen an und schmerzen. Am Zahnfleischrand bildet sich ein Saum von blauvioletter Farbe." Kußmaul fand nach Heilung von Hg-stomatitiden häufig eine „lackfarbene Rötung des Racheneinganges" und nannte diese Erscheinung Quecksilberrachen. Die Therapie ist die bei einer Stomatitis ulcerosa gebräuchliche, also Abwaschen der Geschwüre mit officinellem H_2O_2, Ätzung mit 8%iger Chlorzinklösung. Unterstützt wird dieselbe durch Ausschaltung weiterer Hg-Einverleibung.

Es gibt verschiedene Fälle, in denen eine chronische Hg-Vergiftung ohne Stomatitis verläuft und auch sonst sind Hg-Wirkungen bekannt, ohne daß deswegen eine Vergiftung auftreten müßte. So erwähnt Baader eine Beobachtung Gliberts in belgischen Haarhutfabriken. 12,8% der Arbeiter hatten dort einen Hg-Saum ohne sonstige Vergiftungserscheinungen. Weiter schreibt Baader: „die chronischste

Form der Hg-Intoxikation ist fast ausschließlich durch Befallensein des Zentralnervensystems gekennzeichnet: Erethismus und Tremor mercurialis." Über Schädigungen durch Quecksilber speziell bei der Farbenherstellung habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden.

3. Zink und Zinn.

Zink bildet in Form von Staub ein ausgezeichnetes Reduktionsmittel und wird dementsprechend in der chemischen Industrie viel verwendet. Die Malerfarbe Zinkweiß wird statt des Bleiweißes überall gebraucht, wo ihre schwächere Widerstandskraft gegen Witterungseinflüsse dies erlaubt. Bei der Herstellung dieses Zinkoxydes entwickelt sich soviel Staub, daß die Arbeiter nach Winckler (v. Gordon) wie die Müller aussehen. Die Folgen der Einatmung sind, wie von Gordon angibt, zunächst Reizzustände der Luftwege: Catarrh, Lungenemphysen, Bronchialasthma. Die Wirkung des Zinks ist ätzend. Dann führt das eingedrungene Zink zur Vergiftung, die vor allem die Nervenbahnen betrifft, sodaß bei dauernder Einwirkung die Empfindung-, Reflex- und Bewegungstätigkeit gestört wird. Seiffert (Loewenberg) führt diese Schädigungen auf Blei, mit dem das Zink verunreinigt ist, zurück. Nach seinen Beobachtungen werden Zinkhüttenarbeiter nach etwa einem Jahr anämisch, das Zahnfleisch wird blaß und dünn. Nach weiteren 2—3 Jahren entsteht ein Zahnfleischsaum von bläulicher, mehr weißlicher Farbe, beginnend an den Papillen, der immer breiter wird und sich vor allen an den Schneidezähnen, weniger an den Backenzähnen zeigt. Auch von Gordon erwähnt den Saum, für dessen Ursache er aber das Zink allein hält. Ich habe selbst noch keinen Zinksaum gesehen, wenn aber dessen Farbe bläulichweiß ist, so kann er nicht vom Blei stammen, denn der Bleisaum ist blaugrau bis schwarz. — Dagegen ist die Ansicht Loewenbergs, daß die Verunreinigungen des Zinks mitwirken, nicht von der Hand zu weisen. Als Prophxlaxe ist auch hier peinlichste Reinlichkeit und Beseitigung des Staubes zu fordern.

Das Zinn selbst ist als unschädliches Metall anzusehen. Fast immer aber ist es mit Blei verunreinigt, z. B. enthalten verzinnte Schusternägel etwas Blei. Loewenberg erwähnt einen Zigarrenarbeiter, der die auf einer verzinnten Platte gedrehten Wickel mit einem Messer abschnitt und dieses beim Drehen des nächsten Wickels in den Mund nahm. Die Platte wies zahlreiche Einschnitte auf, der Arbeiter erkrankte an Bleivergiftung.

4. Wismut und Baryum.

Von Gordon gibt an, Vergiftungsfälle durch Wismut seien sehr selten, hätten jedoch eine geringe Zunahme erfahren durch die Anwendung von Bi bei der Syphilistherapie und als Kontrastmittel bei der Röntgendiagnostik des Magen-Darm-Traktus. Nach Gadamer

sind die Bi-Verbindungen nur in ziemlich starksauren Flüssigkeiten löslich und werden durch Wasser gefällt. Eine Resorption von Bi im Magen dürfte also nur bei starker Hyperacidität des Magensaftes stattfinden und eine Vergiftung auf dieser Basis nur ausnahmsweise eintreten. Häufiger allerdings vergiften sich Syphiliskranke. Ich konnte selbst einen solchen Fall beobachten. Patient hatte die charakteristischen Wismuterscheinungen, die sich im Munde äußern, nämlich eine Stomatitis und einen deutlichen, schmalen blauen Saum. Dessen Entstehung ist genau so zu denken, wie beim Blei, also: 2 Bi + 3H2S = Bi2S3 + 3H2. In anderen Fällen wurden auch Flecken- und streifenförmige Verfärbungen beobachtet. Wenn dann nicht sofort die weitere Bi-Zufuhr unterbrochen wird, treten Geschwürchen von bläulicher Farbe auf, die tiefe schwarze Narben bilden können. An sich führt die Bi-Kur nicht zur Vergiftung, immer tritt als wesentliches Moment eine schlechte Mundpflege hinzu, wie sie ja im Krankenbett erklärlich ist. Es muß in diesen Fällen nach jeder Mahlzeit eine Reinigung der Zähne gefordert werden.

Eine Vergiftung gewerblicher Art durch Bi ist mir nicht bekannt geworden. In Farben ist Bi nur selten enthalten, wie z. B. im Wismutweiß. Dieses wird jedoch so selten verwendet, daß eine Vergiftung durch diesen Stoff praktisch unmöglich sein dürfte.

Baryum kommt in der Farbenchemie öfters vor, Barytweiß, Lithopone, Barytgelb ist aber hier als durchaus unschädlich anzusehen. Seine Schwerlöslichkeit läßt seine Verwendung als Baryumsulfat in der Röntgendiagnostik zu. Nur einige Verbindungen, die sich leicht lösen, wie Baryumhydroxyd sind sehr giftig und bewirken Krämpfe.

5. Silber.

Silber wird in der Farbenchemie nicht verwendet, spielt aber sonst im Gewerbeleben eine Rolle. Alle seine Verbindungen, die in Wasser, Salzlösungen, verdünnten Säuren und Ammoniak löslich sind, sind giftig. Gewerbliche Vergiftung tritt nur chronisch auf, die Erscheinungen bilden sich sehr langsam. Es findet eine Imprägnierung des gesamten Organismus statt. In der Mundhöhle zeigt sich eine diffuse Verfärbung, die in stahlgrauen bis blauschwarzen Flecken auf der ganzen Mundschleimhaut besteht. Besonders der Zahnfleischrand und die Wangenpartien, die den Zähnen anliegen, werden betroffen. Genese: 2 Ag + H2S = Ag2S + H2.

6. Kupfer.

Dieses Metall ist die Grundlage vieler grüner Mineralfarben, wird ferner als Kupfersulfat zur galvanischen Verkupferung und Bekämpfung der Reblaus (Bespritzen der Weinstöcke) und in Messing und Bronze in der Technik in starkem Maße verwendet. Trotzdem sind Vergiftungen durch Kupfer nur selten beobachtet worden, nach Si-

monis kommt die Kupfervergiftung für den Zahnarzt nicht in Betracht. Die Erscheinungen betreffen die Muskulatur und das Herz durch Lähmungen, die Niere durch Entzündungen, die Leber durch fettige Degeneration. Im Munde beobachtet man nach Port-Euler bei Einwirkung von Kupfer, Messing, Bronze und anderen Kupferverbindungen als Staub einen dunkelgrünen Belag an Zähnen und Zahnfleischrand. Während Hentze glaubt, daß Kupfer nur die Zähne verfärbt und innerliche medikamentöse Gaben gefahrlos seien, werden nach Winckler (v. Gordon) auf der Schleimhaut der Gaumenbögen und des Rachens Blutfülle und oberflächliche Entzündungen hervorgerufen. Auch ein purpurroter Saum am Zahnfleisch ist des öfteren beobachtet worden.

Wenn ich noch eine Entdeckung Röpke's (Erosionen der Nasenscheidewand und eitrige Entzündung der Nasenhöhle) in Betracht ziehe und den Fall eines Kupferschmiedes, der in einer großen Maschinenfabrik beschäftigt ist, nicht immer mit Cu arbeitet und, wie er mir angab, den grünen Belag und roten Saum hatte, erwähne, so schließe ich mich der Ansicht von Winckler und von Gordon an: Cu erzeugt eine chronische Intoxikation mit Entzündungserscheinungen in der Mundhöhle. Im Einklang damit steht eine Beobachtung Ritters (Loewenberg), der bei Cu-Arbeitern den grünen Belag an den Zähnen, sowie eine Schwellung der Gingiva sah. Bruck stellte dieselben Symptome bei Trompetern fest.

Zur Prophylaxe ist hier zu empfehlen, das Schleifen und Polieren von Bronze-, Messing- und dergl. -Gegenständen nur naß vorzunehmen. Die Therapie bereitet keine Schwierigkeiten; wenn die weitere Einverleibung von Cu ausgesetzt und die Zähne regelmäßig geputzt werden, verschwinden die Symptome von selbst wieder, wie im obigen Fall des Kupferschmiedes.

7. Eisen.

Nach Kraus dringt Eisen als Staub in den Mund, lagert sich an den Zähnen ab und vermischt sich mit dem Schleimbelag besonders in der ungepflegten Mundhöhle und bildet durch Oxydation eine bräunlich-schwarze Verfärbung. Hentze ist der Ansicht, daß Fe innerlich verabreicht die Caries begünstigen kann, indem die Widerstandsfähigkeit der Zähne herabgesetzt wird. Gasnov erwähnt eine Schädigung der Zähne durch Eisenchlorid und Graphitstaub, nämlich dunkelbraune Verfärbung der Zähne und Entkalkung durch Säuren, der besonders die Galvanoplastiker ausgesetzt sind. Im übrigen wird Fe therapeutisch viel verwendet zur Anregung der Hämoglobinbildung. Resorbiertes Fe wird im Darm und in der Niere ausgeschieden, wobei entzündliche Reizungen entstehen können.

8. Mangan und Kobalt.

Beide Metalle sind in ihren Wirkungen sehr ähnlich. Mangan wird verwendet als Braunstein, der viele chemische Reaktionen als Katalysator begünstigt, in Manganstahlfabriken in der Form von Ferromangan, Herstellung von Manganpräparaten, wie Kaliumpermanganat, ferner für Manganfarben, wie Umbra, Manganbraun, Manganviolett. Kobalt ist in Kobaltviolett und Smalte enthalten.

Nach Baader ist metallisches Mn unschädlich, während die Manganiverbindungen lokal ätzen und nur die Manganoverbindungen schwere Vergiftungen hervorrufen, die jedoch äußerst selten sind. Die Intoxikation beginnt mit Schwäche und Zittern. Befallen wird vor allem das Zentralnervensystem und als Symptome gibt Baader starren Gesichtsausdruck, Speichelfluß, monotone Sprache, Intelligenz- und Gedächtnisdefekte, sowie häufige Potenzstörungen an. Der Speichelfluß dürfte hier also nach dem ganzen Krankheitsbild nicht eine Folge der Manganausscheidung durch die Speicheldrüsen sein — Mn wird im Kot ausgeschieden —, sondern auf einer Schädigung der Nerven beruhen. Die Prognose der Manganvergiftung ist sehr schlecht. Eine Reihe von Manganvergifteten hat sogar nach Fischer durch Lokkerung die Zähne verloren.

In der Farbchemie wird hauptsächlich Braunstein wegen seiner hohen Reaktionsfähigkeit benützt. Da aber dieser zu den Manganiverbindungen gehört, dürften Mn-Schädigungen bei Arbeitern der Farbwerke äußerst selten sein.

Auch Kobalt gehört in die Eisengruppe, wirkt jedoch wie Mn auf das Nervensystem. Bei großen Dosen sind Lähmungen von motorischen Nerven beobachtet worden. Von den Kobaltfarben sind mir jedoch keine Schädigungen bekannt geworden.

9. Chrom.

Das Ausgangsmaterial für die Chrompräparate ist der Chromeisenstein. Chromverbindungen werden zur Stahlbereitung, als Gerbmittel, in der Medizin als Ätzmittel, als grüne, gelbe und rote Malerfarben und zur Herstellung von Anilinfarben als Oxydationsmittel gebraucht, ferner benötigt man Chromgelatine zu Dreifarbendrucken.

Gewerbemedizinisch ist die Leichtlöslichkeit des Chroms in Salzsäure bemerkenswert. Nach Simonis und Loewenberg werden Chromat-Dampfbläschen eingeatmet. Letzterer bezeichnet die Erscheinungen — Geschwüre an Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut und sogar Perforationen der Nasenscheidewand — als chronische Vergiftung. Diese Anschauung teile ich nicht. Vielmehr entstehen durch das Chrom in Verbindung mit Säuren Verletzungen der Schleimhaut, die durch die Bakterienflora infiziert werden, sodaß sich Ulcera bilden; die Heilungstendenz ist dann sehr schlecht, wenn die Einatmung fort-

gesetzt wird. So entstehen die Perforationen. 75% der Arbeiter (Simonis) sollen von leichteren oder schwereren Erscheinungen ergriffen sein.

2. Schädigungen durch Metalloide.

1. Antimon.

Antimon steht den Metallen sehr nahe und läßt sich mit Blei legieren. Der Schriftgießer fertigt seine Lettern aus dieser Legierung an. Hentze schreibt über die Basophilie des Blutes und ihre Wichtigkeit für die Frühdiagnose der Bleivergiftung und fährt fort: „Dieselben Symptome ruft auch die Antimonvergiftung bei Schriftsetzern hervor." Diese Behauptung muß unbedingt zurückgewiesen werden; denn es läßt sich beim Schriftsetzer nicht nachprüfen, ob das Antimon schuld ist. Trotzdem ruft Antimon eine Vergiftung hervor. Ihre Erscheinungen sind in der Mundhöhle, wie Fischer angibt, Stomatitis katarrhalis und Catarrh der Rachenhöhle. Auch bei der Herstellung der Teerfarben wird Antimon verwendet, eine Vergiftung kommt jedoch äußerst selten vor.

2. Arsen.

Die gewerbliche Bedeutung des Arsens gründet sich auf seine antiparasitäre Wirkung, besonders auf Protozoen, die die Anfertigung vieler medizinischer Präparate ermöglicht. In der Farbindustrie wird die Arsensäure wegen ihrer oxydierenden Wirkung zu Oxydationssynthesen benützt. Früher wurde sie direkt zur Herstellung von Fuchsin verwendet; Gewerbehygienisch ist wichtig, daß metallisches Arsen nicht giftig ist; bei Zutritt von feuchter Luft oder etwa Speichel oder Schweiß oxydiert es und entwickelt toxische Eigenschaften (Baader). Hopmann berichtet über Arsenerkrankungen in der pharmazeutischen und in der Farbstoffabteilung der I. G. Farben, Werk Leverkusen: Ein Laboratoriumsjunge unternahm einen Selbsmordversuch mit Arsenik, ein Arbeiter verschüttete aus Unvorsichtigkeit Arsensäure aus einer Flasche. Beide zogen sich akute Vergiftungen zu. Im 1. Falle liegt keine gewerbliche Vergiftung vor, im 2. Falle handelt es sich um einen Betriebsunfall.

Sehr gefährlich ist As in seiner Verbindung mit Wasserstoff: AsH_3. Da Schwefelsäure und Zink oft mit As verunreinigt sind, ist die Möglichkeit gegeben, daß sich bei Reduktionsvorgängen mit schwachen Säuren und Zink AsH_3 bildet. Hier muß der Apparat dicht geschlossen sein und das Gas abgeleitet werden. Höchste Vorsicht ist beim Reinigen der Transportkessel geboten; denn der Bodensatz enthält As. Nach Ausspritzen des Kessels mit Wasser steigen Arbeiter mit Eimern, die nicht aus Zink bestehen dürfen, ein, es sollen auch Gasmasken getragen werden. Bevor die Gefahr durch die Zinkeimer

bekannt wurde, ereigneten sich nach Hopmann sieben akute Vergiftungsfälle. Seitdem die Zinkeimer verboten wurden, sind keine Vergiftungen mehr vorgekommen. Hopmann kommt daher zu dem Schluß, daß chronische gewerbliche Vergiftungen ausgeschlossen sind und nur Betriebsunfälle gelegentlich akute Schädigungen hervorrufen.

Man darf hier nicht übersehen, daß Hopmann seine Erfahrungen in einem Großbetrieb gesammelt hat. Es ist hier ähnlich, wie beim Blei. In Kleinbetrieben muß jeder Arbeiter auf die Gefährlichkeit des As hingewiesen und mit den prophylaktischen Maßnahmen vertraut gemacht werden, da die Überwachung durch Fachleute hier nicht gegeben ist. Ebenso sind Arbeiter der Kattundruckereien durch arsenhaltige Beizen und Maler durch arsenhaltige Farben gefährdet.

Die Allgemeinerkrankungen durch Einatmen von As-Staub sind von zweierlei Art, nämlich 1. Lokalsymptome nach Lehmann und 2. Lähmung der kontraktilen Elemente der Kapillaren nach Starkenstein. Beide treten sowohl bei akuter als auch bei chronischer Intoxikation auf, doch stehen die Lokalsymptome bei der chronischen Vergiftung im Vordergrund. Die Lähmung der Kapillaren hat im Organismus verschiedene Erkrankungen zur Folge. Obenan stehen choleraähnliche Entleerungen wegen Schädigung der Mesenterialkapillaren, ferner Herzschwäche, Kollaps, Anämien, Verminderung von Hämoglobin und Erythrocyten-Zahl. Präkordialangst, Leberschwellung mit Icterus, Dyspnoe, Gangrän, sowie Albuminurie wegen Verfettung der Nierenepithelien nach Baader schließen sich an. Auch die As-Neuritiden führt Starkenstein auf die Kapillarlähmung zurück. Die Lokalsymptome äußern sich gerne an der Haut unbedeckter Körperstellen, sowie Reibstellen der Kleidung, juckende Erytheme, Ekzeme und Knötchen entstehen. Nach Koelsch wirkt das Schwitzen im Sommer mit.

In der Mundhöhle zeigen sich fast nur Lokalsymptome. Lediglich eine Parästhesie ist die Folge der perpheren und zentralen Nervenschädigungen. Jeder Zahnarzt hat wohl schon Gelegenheit gehabt, die Folgen einer Arsenapplizierung am Zahnfleisch zu beobachten. wenn er eine Causticineinlage aus Versehen nicht ganz exakt verschlossen hat. Es ist staunenswert, welch ausgedehnte Zahnfleischnekrosen sich in wenigen Tagen einstellen, zuerst entsteht durch den Reiz eine Entzündung. — Die Einatmung von Arsenstaub bzw. die Aufnahme in den Mund ist gefährlich durch die Anwesenheit von Nasensekret und Speichel. Die Ätzwirkungen haben zunächst eine heftige Gingivitis und Stomatitis zur Folge, an die sich bald ulceröse Prozesse anschließen. Subjektive Empfindungen sind Trockenheit der Mundhöhle und schlechter Geschmack. Nach Winckler wird das schmerzhafte Brennen im Munde durch Wasser gelindert. Bei schweren akuten Fällen wird nach Fischer das Zahnfleisch nekrotisch. Die Zähne gehen verloren, sogar der Knochen stirbt ab.

Eine grundlegende Meinungsverschiedenheit besteht noch über gewisse Erscheinungen: Nach Simonis tritt ein brauner Saum am Zahnfleisch auf, Fischer spricht von erythematösen und pustulösen Ausschlägen an Gesichtshaut, Zahnfleisch und Wangenschleimhaut und auch Winckler beobachtete braune Pigmentierung an der Zunge oder einen rußigen, braunen Belag an der Zunge und den Lippen. Dagegen schreibt Baader: „Unter den örtlichen Reizerscheinungen der Haut sind die Melanosen besonders charakteristisch, sie haben Ähnlichkeit mit dem Morbus Addisonii und sind schwärzlich oder bräunlich; bei Arsenvergiftung treten sie aber nie an den Schleimhäuten auf." Baader will hierauf die Differentialdiagnose aufbauen.

Es war mir leider nicht möglich, diese interessante Frage zu klären, denn nur weitläufige Untersuchungen böten die Handhabe dazu und As-Vergiftungen sind selten. Schließlich spielt auch für den Gewerbehygieniker angesichts der ernsten, oft sogar hoffnungslosen Prognose die Prophylaxe eine viel wichtigere Rolle. Von großem Interesse ist aber hier noch, daß As-Trichlorid im Blaukreuz, einem Kampfgas enthalten ist. Es ist eine ölige leicht zersetzliche an der Luft rauchende Flüssigkeit, gegen die ein Hilfsmittel zu wissen heute für jeden wichtig ist. Zuerst soll Erbrechen erregt werden, an die sich eine Magenspülung anzuschließen hat. Als Antidotum arsenici soll Eisenvitriol mit Überschuß von Magnesia usta angewendet werden, nämlich Liquor ferri sulf. oxyd. mit 250 Aqu. dest., dazu 15 gr Magn. usta in 250 Aqu. gelöst. Nach von Jaksch gibt man ein Viertel der Lösung auf einmal, dann alle fünf Minuten einen Eßlöffel voll.

3. Phosphor.

Erkrankungen durch Phosphor, der ein schweres Protoplasmagift ist, sind meldepflichtig. Deshalb ist die Kenntnis der Symptome wichtig, wenn auch die Intoxikation seit dem Verbot, weißen oder gelben Phosphor in der Zündholzindustrie zu verwenden, nur noch ganz selten vorkommt. Es ist hier zu beachten, daß der rote Phosphor auch etwas giftig ist und mit weißem verunreinigt sein kann. (Nasse, Neumann, Glaser). Im Gewerbeleben kommt nach Baader nur die chronische Form der Vergiftung vor. Ihre Kennzeichen sind anfangs Appetitlosigkeit, Mattigkeit, unbestimmte Verdauungsbeschwerden und Anämie. Im Blutstatus enthalten die polynukleären Leukocyten Fettkörnchen (Sudanfärbung). Weitere Zeichen sind Knoblauchgeruch der Ausatmungsluft, Neigung zu Schleimhautblutungen und Albuminurie. In diesem Stadium magern die Kranken ab. Jetzt entwickelt sich auch das Charakteristikum: Endothelveränderung der Blutgefäße,, welche thrombosieren. Dies führt zur Knochennekrose.

Die davon befallenen Stellen sind fast ausschließlich die Kiefer.

Durch sekundäre Infektion (kariöse Zähne, Zahnstein) entstehen Periostitis mit ossifizierender Tendenz (Bildung der Totenlade) und Osteomyelitis mit übelriechender Eiterabsonderung und brettharter Weichteilschwellung. Die Zähne werden locker und fallen aus. Kachexie, allgemeine Sepsis oder eitrige Meningitis sind das Endstadium. — Im Gegensatz zu der Ansicht anderer Autoren empfiehlt Baader frühzeitiges chirurgisches Eingreifen, die Bildung der Totenlade (Spontanheilung) soll nicht abgewartet werden, da trotz ihrem Einsetzen die Gefahr der Kachexie und Sepsis bestehen bleibt. — Derselbe rät prophylaktisch zu strengster Kontrolle aller Initialsymptome und zur Überwachung des Gebißzustandes.

4. Stickstoff.

Als wesentlicher Bestandteil der Eiweißkörper ist N nicht schädlich, nur einige Verbindungen haben äußerst unangenehme Wirkungen. Die bisher erwähnten Metalloide gehören alle in die Stickstoffgruppe und ebenso, wie AsH3, so beansprucht auch die Verbindung von N— mit H, nämlich Amoniak NH3, erhöhtes gewerbehygienisches Interesse.

NH3 wird aus dem Abwasser der Leuchtgasfabriken gewonnen und zur Herstellung von Kunsteis und zur Verarbeitung tierischer Produkte verwendet. Ferner spielt es eine wichtige Rolle bei der Sodaherstellung nach Solvay und auch bei der Farbstoffabrikation. — Als farbloses stechend riechendes Gas wird es eingeatmet und bewirkt eine Blutveränderung, die die Ausscheidung von CO2 bei der Atmung einschränkt. Die Mundschleimhaut wird heftig gereizt, sie zeigt fibrinösen, pseudodiphtherischen Belag, Blutungen aus Mund und Nase sind häufig. Die Mundschleimhaut stößt Epithel ab und zeigt hochrote Farbe. Nach Winckler sind auch die Gaumentonsillen hochrot, die Uvula ist eingezogen. Eitrige Catarrhe mit Verlust des Riechvermögens stellen sich ein. Die Einatmung geringer Mengen erzeugt nur chronischen Catarrh, es tritt Gewöhnung ein.

Noch höhere gewerbliche Bedeutung als NH3 hat die Salpetersäure. Da sie ein kräftiges Oxydationsmittel ist und fast alle Metalle löst, wird sie benötigt zum Ätzen von Metallen und zur Herstellung von Nitraten, Schwefelsäure, Schießpulver, Sprengstoffen und auch Farbstoffen. — Als stark ätzende, stechend riechende und an der Luft rauchende Flüssigkeit ist HNO3 in hohem Maße geeignet, die Schleimhaut der Atemwege und der Mundhöhle zu reizen. Man spürt zuerst in Nase und Hals ein Stechen. Dann tritt durch die Ätzwirkung eine Verfärbung ein, die Schleimhaut wird weißlich bis dunkelbraunrot. Nach einer gewissen Zeit — Koelsch nennt sie „Stadium des trügerischen Wohlbefindens“ — stellen sich Atemnot, Cyanose, Lungenödem und Lähmung des Zentralnervensystems ein.

Noch rapider als Salpetersäure entfalten salpetrige Säure und

Untersalpetersäure ihre schädliche Wirkung. Dies ist ja bei allen Säuren der Fall: Die Untersäuren sind wegen ihrer leichteren Zersetzlichkeit viel gefährlicher als die Vollsäuren. Es ist also bei diesen Stickstoffverbindungen unbedingt zu fordern, daß alle Apparate dicht verschlossen sind. Läßt sich aber ein Ausströmen der nitrosen Gase in die Luft des Arbeitsraumes nicht vermeiden, so müssen Ventilatoren und Exhaustoren für eine möglichst restlose Absaugung sorgen und die Atmungsluft raschestens erneuern.

5. Schwefel.

Vier Verbindungen des Schwefels sind es vor allem, von denen der Gewerbehygieniker gelegentlich Schädigungen sieht, nämlich Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, schweflige und Schwefelsäure.

Wenn Lehmann angibt, daß schon ganz geringe Mengen des H_2S, die man nicht riecht, tödlich wirken, so bekommt man einen Begriff von der ungeheueren Gefährlichkeit des nach faulen Eiern riechenden H_2S. Das Gas tritt bei jeder Eiweißfäulnis auf, also in Gerbereien und Kloaken, sowie bei der Herstellung von Schwefelverbindungen aller Art. Man hat drei verschiedene Vergiftungen zu unterscheiden. Bei der akuten Form stürzt der Betroffene sofort zu Boden und muß schleunigst an die frische Luft gebracht werden. Dort erholt er sich zwar rasch, aber lange Zeit spürt er die Nachwirkungen, denn seine Leistungsfähigkeit ist herabgesetzt. — Die subakute Form ist gekennzeichnet durch Übelkeit, Brechreiz, Schwindelanfälle und Tachycardie. — Werden nur ganz geringe Mengen, jedoch lange Zeit, eingeatmet, so stellt sich die chronische H_2S Vergiftung ein. Als ihre Symptome, die nicht immer leicht zu deuten sind, gelten nach Baader Kopfdruck, Mattigkeit, Erbrechen, Schwächezustand, Abmagerung und Magenstörungen. Eine andere Art der Vergiftungsfolgen sind lokale, Schädigungen, besonders am Auge und am Hautepithel. Bergleute müssen oft lange Zeit das mit H_2S gemischte Grubengas einatmen und leiden an Erythemen, Ekzemen und Fieber. Reizung der Luftwege äußert sich in Catarrhen. In der Mundhöhle beobachtete Floret einen graugrünlichen Zahnbelag.

Der nach faulen Rettichen riechende Schwefelkohlenstoff tritt besonders bei der Vulkanisierung von Kautschuk auf und gelangt bei der Atmung in den Körper. Wenn auch nach K. B. Lehmann 80 bis 95% wieder ausgeatmet werden, so genügen doch wenige mg, um eine Vergiftung hervorzurufen. Da CS_2 lipoidlöslich ist, wird das zentrale Nervensystem geschädigt. Akute Vergiftung ist durch tiefe Ohnmacht gekennzeichnet. Versetzt man den Urin mit Fehlingscher Lösung, so wird schwarzes Kupfersulfid gefällt. Gewerbemedizinisch ist auch hier die chronische Vergiftung von höherer Bedeutung. Früh-

symptome sind Mattigkeit, Schwindel, rheumatischer Gliederschmerz, ferner Appetitlosigkeit, Durchfall und Magenschmerzen. Nach Engel ist die Aufhebung oder Abschwächung des Korneal- und Rachenreflexes pathognomonisch. Die Mund- und Nasenschleimhaut wird nach Röpke unempfindlich. Nach Zangger wird die Differentialdiagnose dadurch gesichert, daß auf die Neuritiden bald Reflexschwund ohne Atrophie auftritt. — Gesetzlich ist die Arbeitszeit in Vulkanisieranstalten auf vier Stunden mit einer Pause von einer Stunde festgesetzt.

Während die schweflige Säure eine Lösung von Schwefeldioxyd in Wasser ist, wird die Schwefelsäure durch den Bleikammerprozeß oder das Kontaktverfahren nach Knietsch hergestellt. Verwendet wird H_2SO_4 bei der Herstellung von Nitrokörpern, also Farbstoffen und Sprengstoffen, sowie bei der Erzeugung von Düngemitteln, Ammonsulfat und Superphosphate. Welche Rolle die Sulfonierung bei den Teerfarben spielt, wurde bereits geschildert, auch bei der Synthese von Permanentweiß benötigt man H_2SO_4, wie überhaupt zur Darstellung der Sulfate. Die wichtigste Eigenschaft ist die Wassergier, die eine stark ätzende Wirkung zur Folge hat.

Ich habe selbst einen Mann gesehen, der einige Jahre lang in einem Elektrizitätswerk gearbeitet hat. Dort war seine Aufgabe, die Holzgitter in den großen Akkumulatoren zu erneuern. Er erzählte, daß bei der Entfernung der alten Gitter die H_2SO_4 die Bekleidung trotz eines Schutzanzuges zerstört habe. Ich habe daraufhin die Mundhöhle untersucht und bemerkte, daß das Zahnfleisch ohne eine Retraktion erfahren zu haben, etwas livid verfärbt war, daß sich etwas Zahnstein angesetzt hatte und daß alle Zähne Schliffflächen aufwiesen, sodaß an allen Kauflächen Dentin frei lag, am meisten an den oberen und unteren Schneidezähnen, wo in der Mitte ein deutlicher, brauner Punkt die Pulpa andeutete, die sich durch Bildung von Sekundärdentin verkleinert hat. Ich wollte nun die Frage klären, ob die H_2SO_4 hier einen Einfluß ausgeübt hat. Da die Literatur eine ähnliche Zahnschädigung durch Schwefelsäure nirgends angibt, habe ich die Mundverhältnisse nochmals untersucht und als Ursache der Abrasion einen typischen Kopfbiß gefunden. Daß die H_2SO_4 hier einen unterstützenden Einfluß hatte, möchte ich nicht annehmen, sonst müssen auch bei Normalbiß Zahnschädigungen durch H_2SO_4 bekannt geworden sein. Daß dies nicht der Fall ist, führe ich auf den Umstand zurück, daß die Schwefelsäure fast nur in flüssiger Form Verwendung findet und daß die Apparate, wenn sie mit anderen Reagenzien erhitzt wird, verschlossen sind. Es treten also keine Schwefelsäuredämpfe in die Atmungsluft über. Während eine Schädigung der Zähne durch diese Säure ausgeschlossen erscheint, ist die Mundschleimhaut durch die Verätzungsmöglichkeit gefährdet. Die Arbeiter bei Kiesöfen leiden vielfach an Catarrh, trockenem Husten

und Kratzen im Halse. Winckler beobachtete Verfärbungen der Schleimhaut, die bräunlich wird und später sich in Fetzen ablöst. — Als prophylaktische Regel für den Umgang mit Schwefelsäure gilt die Berücksichtigung der Hygroskopie: Niemals Wasser in Säure gießen. Immer Säure in Wasser.

6. Halogene.

Fluor wird in Form von Flußsäure zur Einätzung von Verzierungen auf Glaswaren benützt. Winckler gibt an: Die meisten damit beschäftigten Arbeiter klagen über Catarrh mit starker Absonderung aus Nase und Rachen. Wirken größere Mengen ein, so entstehen bis auf den Knochen gehende Geschwüre mit weichem, bröckeligem Schorf, der fibrinösen Belag zeigt. Am meisten wird davon die Nasenschleimhaut befallen, doch auch an Mundschleimhaut und Zahnfleisch sind Geschwüre beobachtet worden.

Die Arbeiter, die mit der Gewinnung von Jod aus jodreichen Solen beschäftigt sind, leiden viel an Schnupfen und Entzündung der Augenbindehaut. Im Mund ruft Jod vermehrte Salivation und Auflockerung des Zahnfleisches hervor, die Speicheldrüsen sind oft geschwollen und schmerzhaft. Gefahrdrohendes Larynxödem kann sogar entstehen. Chronischer Jodismus äußert sich nach Winckler in entzündlicher Hautröte und Nesselsucht, besonders aber in dauerndem Magencatarrh, der zur Erschöpfung führen kann. Die Zähne sind ähnlich wie bei Ikterus gelb verfärbt.

Diese Verfärbung tritt auch auf bei Arbeitern in Bromfabriken, Apothekern und Drogisten. Die Dämpfe des Broms zerstören bei langdauernder Einwirkung das Riechvermögen. Der Atem riecht nach Brom. Beim Bromismus ist häufig eine Stomatitis zu beobachten, da Brom durch die Speicheldrüsen ausgeschieden wird. Nach von Gordon ist diese Stomatitis keine eigentliche Vergiftungserscheinung. Wirken Bromdämpfe sehr intensiv ein, so zeigen sich Angst- und Erstickungsgefühle, Schwindel und Glottiskrampf.

Das Chlor hat eine immense gewerbehygienische Bedeutung, da es in vielen Industriezweigen benützt wird, z. B. Papier-, Soda-, Glas- und Dextrinfabriken, ferner Töpfereien, chemischen Laboratorien, Bleichen, Farbwerken. Bei der Chlorkalkbereitung wird Chlorgas über gelöschten Kalk geleitet und hier sind die Arbeiter besonders stark gefährdet. Zu Beginn der Arbeit mit Chlor zeigt die Schleimhaut in Mundhöhle, Nase und Rachen heftige Entzündung, die sich in Niesen, Schnupfen, Husten, Stirnschmerzen äußert. Bei Einatmung größerer Mengen wird auch der Kehlkopf befallen und in der Nase bilden sich Geschwüre. Dauernde Chloreinatmung führt nach Bevermann zu Hyposmie und Anosmie. Nach Röpke ist nicht das Chlor schuld, sondern die Salzsäure.

Salzsäure zerstört die Zähne rasch. Nach einigen Wochen treten bräunliche Flecken auf, die Oberfläche wird rauh, nach 2—3 Jahren ist die Krone verloren ohne Eröffnung des Pulpenkavums, da sekundäres Dentin gebildet wird. Nach Loewenberg handelt es sich bei diesem Vorgang um keine Caries, sondern um molekulären Zerfall der anorganischen und organischen Bestandteile der Zähne. Die Arbeiter, die nach dem Le-Blanc-Verfahren Soda herstellen, wobei Salzsäure auftritt, verzichten gern auf den Schwamm, der als Schutz vor vor den Mund gebunden werden soll, denn die „Schutzvorrichtung" wird durch die sich ansammelnde Feuchtigkeit zu einem die Zahnzerstörung begünstigenden Faktor.

Mir sind zwei Fälle bekannt: Ein bei der Reichsbahn angestellter Mechaniker, der häufig die Ventile der Lokomotiven mit Salzsäure reinigt, und ein Gießermeister in einer Metallwarenfabrik, der oft mit dem Ätzen und Absäuern von Metallen zu tun hat. Beide weisen Veränderungen der Zähne auf. Feine Schmelzsprünge an den Schneidezähnen, die an der Schneide beginnen und nur etwa $^1/_3$ der Krone messen, scharfe Ecken durch Absplitterung von Schmelzstückchen sind deutlich zu sehen. — Auch wir Zahnärzte bemerken beim Absäuern von Goldgußfüllungen und dergl. den stechenden Geruch des Chlors, wenn wir nicht das Gußstück weit weg halten. Aber ebenso, wie wir dabei keine Gesichtsmaske tragen wollen, so lehnen auch die Arbeiter in gewerblichen Betrieben diese beste Prophylaxe ab.

7. Kohlenstoff.

Hier interessiert das Kohlenoxyd, ein farb- und geruchloses Gas, das jedoch sehr heimtückisch ist. Es bindet sich nach Baader 200mal leichter an das Hämoglobin als der Sauerstoff, wodurch das CO-Hb von kirschroter Farbe entsteht. Beträgt der CO-Hb-Gehalt des Blutes 30%, so tritt eine Vergiftung ein, während 70—80% ad exitum führen. CO ist also ein Blutgift. Sehr rasch leiden dann die Organe, da der Sauerstoff in zu geringer Menge vorhanden ist. So entstehen bei chronischer Vergiftung Schlaflosigkeit, Schwindel, Parästhesien. Nach Löwy ist ein bezeichnendes Initialsymptom die zentrale, labyrinthäre Übererregbarkeit, auftretend als Schwindel beim Aufstehen morgens. Aber auch die akute Vergiftung ist nicht selten. Ein Arbeiter erzählte mir von fünf Vergiftungsfällen, die er miterlebte, ohne allerdings selbst betroffen zu werden: Ein Arbeitskamerad von ihm war damit beschäftigt, Kohlen durch eine Falltür in einen Hochofen zu schütten, wobei die ausströmenden CO-Gase ihn so schwer vergifteten, daß der Tod eintrat. In dem Waschraum einer Fabrik war eines Tages ein Riß in der Decke, durch das CO-Gas einströmte; vier Arbeiter, die sich gerade dort aufhielten, erlitten akute Vergiftungen und wurden ohnmächtig herausgetragen. Sie konnten gerettet werden. Das Hauptsymptom bei schwerer akuter CO-Vergiftung ist nach

Baader die tiefe Bewußtlosigkeit. Bei leichterer Vergiftung stellen sich Kopfdruck, Ohrensausen und Herzklopfen ein, oft auch krampfhafte Zuckungen. Gefäßlähmungen, Hautnekrosen, Neuritiden und Paresen sind als Folgeerscheinungen zu betrachten.

In der Mundhöhle treten isoliert keine Symptome auf, doch wird die Schleimhaut durch die Verfärbung des Blutes dunkelrot und bei chronischer Vergiftung leidet die Versorgung des Zahnfleisches. Gasnow führt Lockerung und Ausfall von Zähnen bei Chauffeuren auf die Einatmung von CO-Gas zurück. — Eine Mischung des CO mit Chlor ist das Phosgen, das für pharmazeutische Präparate und organische Farbstoffe gebraucht wird. Nach von Gordon treten infolge der Einatmung schwere Entzündungen mit Husten, blutigem Auswurf und Atemnot auf. — Den einzigen Schutz gegen diese Gefahren bietet die Gasmaske.

3. Die Ausgangsstoffe für die Teerfarbengewinnung.

1. Benzol und seine Homologen.

Die gewerbliche hygienische Bedeutung gründet sich auf die hohe Reaktionsfähigkeit, die es erlaubt mit Hilfe der Halogenisierung, Sulfonisierung usw. wie geschildert, höhere Kohlenwasserstoffe, darunter die Farbstoffe aufzubauen, ferner auf die Fähigkeit, Fette und Harze zu lösen, wodurch es in Kautschuk-,Wachs-, Lack-, Zelluloidfabriken, Färbereien, Reinigungsanstalten usw. benützt wird, und endlich auf die Verwendung als Betriebsstoff für Explosionsmotoren.

Damit ist auch schon die Aufnahme in den Körper erklärt. Die fettlösende Eigenschaft läßt Benzol durch die intakte Haut eindringen. Ein zweiter Weg ist der Atemweg, der im Sommer und durch die Wärme der Apparate eine Rolle spielt. Die toxische Menge ist gering; denn nach Lehmann wird Benzol fast vollständig resorbiert. Hier ist ein wesentlicher Unterschied zwischen der akuten und chronischen Vergiftung: Bei der ersteren wirkt Benzol als Nervengift narkotisch ohne Veränderung des Blutes, die Gesichtshaut und ebenso die Schleimhäute sind stark gerötet. Bei der chronischen Intoxikation wird das Blut geschädigt. Nach Baader sind Leukopenie und Thrombopenie die besonderen Merkmale, dazu kommt nach Untersuchungen von Teleky eine starke Lymphocytose. Die schwere Anämie wird gesteigert durch skorbutähnliche Erscheinungen (v. Gordon), nämlich Blutungen aus Mundschleimhaut, Nase, Darm und Genitale. Extraktionen und kleine Verletzungen des heftig geröteten Zahnfleisches können, wie Misch angibt, schwer stillbare Blutungen veranlassen. Löwy veröffentlichte einen tödlichen Fall infolge Oberkiefernekrose bei chronischer Benzolvergiftung und kommt zu dem Schluß, daß die

Blutverschlechterung eine Heilung unmöglich machte. Er fordert daher mit Recht peinlichste Zahn- und Mundpflege in Benzolbetrieben, wozu allerdings auch die vierteljährliche Untersuchung des Gebisses durch den Gewerbe-Zahnarzt gehören würde.

Ein Phänomen erwähnt Floret: Während der Kriegsjahre waren in einem Cellitbetrieb Frauen beschäftigt, die trotz schwieriger Ernährung an Gewicht zunahmen und blühend gesund aussahen. Die Blutuntersuchung ergab einen überdurchschnittlichen Hb- und Erythrocytengehalt, Leukocyten normal. Hier ist also ein günstiger Einfluß des Benzols festzustellen. Trotzdem rät Baader von der Verwendung von Frauen in solchen Betrieben ab, da sie im allgemeinen gefährdeter als Männer sind.

Toluol und Xylol sind nach Lehmann noch toxischer als Benzol. Inertol als Innenanstrich für Wasserbehälter enthält Toluol und hat nach Beobachtungen von Rosenthal-Deußen Massenvergiftungen hervorgerufen.

Eine Prophylaxe ist hier schwierig. Da Benzol schwerer als Luft ist, müssen die Entlüftungsanlagen in Benzollagerräumen in der Nähe des Bodens angebracht werden. Die chronische Vergiftung erlaubt nur symptomatische Behandlung, da es kein Mittel gibt.

2. Naphthalin. C10 H8

Naphthalin destilliert aus dem Steinkohlenteer bei 170—270 Grad Celsius. Die Kristalle sind sehr flüchtig, es kommt bei etwa 200 Grad zur Dampfbildung. Der heiße Dampf wirkt bei Einatmung auf das Nervensystem (Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch), sowie auch lokal: Es wurden punkt- oder bläschenförmige Veränderungen der Hornhaut am Auge beobachtet (Gottstein, Schloßmann und Teleky).

3. Anthracen. C14 H10

Während Erben das reine Anthracen für unschädlich ansieht und die beobachteten Reizzustände der Respirationsorgane auf die Beimengungen (z. B. Akridinsalze) des Rohanthracens zurückführt, berichten Gottstein, Schloßmann und Teleky von Hautreizungen: Folliculitis, Melanose und Keratose. Allgemeinvergiftungen sind nicht bekannt. Sicher betrifft die Reizung der Luftwege bei Mundatmung auch die Mundhöhle, doch habe ich genauere Angaben nicht eruieren können.

4. Phenol. C6H5OH

Im Mittelöl bei der Steinkohlendestillation enthalten, ist es in der Lage, Vergiftungen hervorzurufen. Unthank (Erben) hat die Wirkung sowohl als ätzende — 1% Lösung erzeugt Brennen auf der Schleimhaut, stärkere Lösung brennt auf der Haut und kann nach

Teleky zu Verschorfungen und sogar Gangrän an Fingern und Zehen führen — als auch resorptive festgestellt. Im letzteren Falle werden die Erythrocyten geschädigt und die Nieren zu Entzündungen und Degenerationen gereizt. Die Einatmung der Dämpfe erzeugt nach Unthank Schwindel, Stupor, Konvulsionen und kleinen Puls. Teleky führt Stomatitis und Pharyngitis, sowie Entkalkung der Zähne auf die Carbolsäure zurück.

4. Zwischenprodukte und fertige Farbstoffe.

a) Nitrokörper:

Vom Benzol leiten sich ab Nitrobenzol, Dinitrobenzol und Trinitrobenzol. Benzol wird in Nitriersäure aufgelöst und die wasserunlöslichen Nitroverbindungen scheiden sich in fester oder flüssiger Form aus. Sie werden in Teerfarben-, Sprengstoff-, Seifen-, Riechstoffabriken und Imprägnieranstalten benötigt. Gefahrenmomente sind für die Arbeiter das Ausströmen von heißen Dämpfen aus Apparaten und Retorten, Unfälle, wie Platzen von Ballons, und die Reinigung der Apparate. In gutgeleiteten Betrieben sind Vergiftungen äußerst selten.

Die Giftwirkung dieser Körper beruht nach Baader und Erben auf der Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin. Die Symptome der Vergiftung sind Dyspnoe und Cyanose wegen des Sauerstoffmangels, die Haut verfärbt sich blaugrau, die Schleimhäute werden intensiv blau. Bei akuten Vergiftungen sind Todesfälle häufig. Auch die chronische Vergiftung kommt vor und kann durch Anämie, Icterus und Hämotoporphyrinausscheidung im Harn erkannt werden. Baader gibt als Charakteristikum noch die akute gelbe Leberatrophie an.

Ähnlich verhalten sich Nitrotoluol, Di- und Trinitrotoluol, sie sind nach Erben weniger gefährlich, da sie als Nitrobenzoe- oder Hippursäure im Harn ausgeschieden werden.

Vom Phenol leiten sich ab: Nitrophenol, Di- und Trinitrophenol. Sie sind bedeutend schädlicher als das einfache Phenol. Erben bezeichnet sie als Nervengifte. Übereinstimmung herrscht darüber, daß die Paraverbindungen giftiger als die Ortho- und Metaverbindungen sind. Während jedoch Gottstein, Schloßmann und Teleky Nitrophenol bei Einatmung und per os als Methämoglobinbildner, wenigstens im Tierversuch, angeben, erwähnt Erben diese Eigenschaft nicht. — Das Dinitrophenol scheint giftiger zu sein. Es dringt auch durch die Haut ein und wirkt dann wie Nitrophenol. Erben führt drei Todesfälle, die sich nach Fieber, Erbrechen, Atemnot und Krämpfen einstellten, darauf zurück. Die Zahl der Vergiftungen soll sehr ge-

ring sein. — Über das Trinitrophenol, die Pikrinsäure, liegen zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen vor, seine toxische Eigenschaft wird jedoch sehr verschieden eingeschätzt. Es ist ein fester, gelber, kristallinischer Körper und wird als Färbemittel und zur Sprengstoffherstellung gebraucht (Lyddit, Melinit). Die Aufnahme kann durch Einatmung von Staub oder Dämpfen oder durch Hautresorption erfolgen. Die Wirkung führt nach Erben zu Methämoglobinbildung, zu Magennekrosen (Eiweißfällung) und resorptiv zu Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten. Gottstein, Schloßmann und Teleky konnten Methbildung und Cyanose nie feststellen.

Die akuten Vergiftungsfolgen konnten durch künstliche Erzeugung des Pikrinicterus durch Strafgefangene (Hb. d. soz. Hyg.) beobachtet werden.

Die Aufnahme ins Blut erzeugt intensive Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute, dunkelrote Farbe des Harns, ferner Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Herzschwäche. Die chronischen Symptome in gewerblichen Betrieben hat Matussewitsch an 20 Arbeitern untersucht; die am häufigsten festgestellten sind Kopfschmerz und Schwindel, Gelbfärbung der Haut, Haare und Fingernägel, Hypacidität des Magensaftes, Catarrh der oberen Luftwege und trockener Husten. Die speziell in der Mundhöhle zu findenden Symptome sind bitterer Geschmack im Mund, stark gelbe Farbe der Zähne und der Mundschleimhaut, sowie eine Stomatitis.

Kresole (Methylphenole) sind nicht in dem Maße schädlich wie Phenole. Sie haben hauptsächliche lokale Wirkungen, nämlich Zellschädigungen, Folliculitis, Papillome am Scrotum zur Folge (Hd. der soz. Hyg.). Doch kann die Hautresorption auch zu Hämolyse und Nierenreizungen führen.

Dagegen erreichen die Nitrokresole die Nitrophenole durchaus an Gefährlichkeit. So erzeugt Einatmung von Dämpfen des Dinitrokresols Dyspnoe mit Erstickungskrämpfen (Erben), wobei der lokale Reiz die Haut gelblich färbt.

Bei den Naphthalinen liegen die Verhältnisse nach der Nitrierung anders: Während die Nitrierung beim Benzol, Phenol usw. eine eher steigende Schädlichkeit hervorruft, nehmen die Nitronaphthaline dadurch eine Sonderstellung ein, daß die schwache Allgemeinvergiftung durch Naphthalin verschwindet. — Es bleibt lediglich die Eigenschaft des Lokalreizes, der in einer Trübung der Hornhaut des Auges besteht. Gottstein, Schloßmann und Teleky erwähnen sechs mitgeteilte Fälle.

Dasselbe Verhältnis besteht zwischen Naphthol (-Oxynaphthalin), das Kopfschmerz und Erbrechen erzeugt und den Nitronaphtholen, die Dermatitiden als Lokalwirkungen hervorrufen (Erben).

Die Nitrofarbstoffe sind Salze der erwähnten Nitroverbindungen und haben gelbe bis orange Abtönungen; zur Herstellung benützt man Natrium, Kalium, Calzium und Ammonium.

Nitrosofarbstoffe werden dadurch gewonnen, daß Nitrosophenole mit Eisen-, Kobalt- und Nickelsalzen Lacke bilden, die grüne Farbe besitzen. — Ihre Schädlichkeit ist verschieden und steigt an je nach der Ableitung vom Naphthalin, Kresol, Phenol und Benzol mit Dermatitiden, Lokalreizungen (Zellschädigungen, katarrhalische Entzündungen der Schleimhäute) Resorptionswirkungen (Verfärbung von Haut und Schleimhaut), leichten Vergiftungen (Kopfschmerz, Appetitlosigkeit) und schweren Vergiftungen (Methb.-bildg.) als Folgeerscheinungen. Die letzteren kommen bei der Verarbeitung der Farbstoffe nicht vor, sondern höchstens bei der Herstellung, wobei nur Unfälle, nämlich Ausströmen von heißen Dämpfen, die Schuld tragen.

b) Aromatische Amidokörper:

Der einfachste Amidokörper ist das aus Nitrobenzol durch Reduktion gewonnene Anilin - Amidobenzol = $C_6H_5NH_2$. Seine Folmologen sind Toluidin und Xylidin. Heim, de Balsac, Agasse-Lafont geben als Gefahrenmomente bei der Herstellung den Augenblick an, in dem das eben entstandene Anilin durch ein Röhrensystem in hermetisch verschlossene Behälter geleitet wird. Eine Undichtigkeit und die Reinigung der Behälter und Röhren können eine Einwirkung des Anilins auf den menschlichen Organismus ermöglichen. Dieselben Autoren erwähnen drei akute Vergiftungsfälle, von denen zwei durch Trinken von Anilin letal endeten, während der dritte ein genaues Studium der Symptome gestattet. Ein Aufsichtsbeamter der betreffenden Fabrik versuchte das Entweichen von Anilin aus einer Röhre mit Leinenlappen zu verhindern, wobei seine Hände benetzt wurden. Nach sieben Stunden bekam er Kopfschmerz, wurde blaß, die Lippen wurden cyanotisch. Eine Stunde später trat ein Ohnmachtsanfall auf. Er wurde sofort mit Sauerstoffatmung und Coffein behandelt, das Schwächegefühl blieb noch einige Tage bestehen. — Daraus folgt, daß Anilin durch die Haut resorbiert werden kann und dann nach einiger Zeit Vergiftungssymptome, auftreten. Die Cyanose der Lippen kennzeichnet das Anilin als Methämoglobinbildner. — Die Symptome der chronischen Anilinwirkung haben dieselben Autoren wie folgt angegeben: Blässe, Cyanose der Lippen, Rötung der buccopharyngealen Schleimhaut, Müdigkeit, Kopfschmerz; im Harn trat bei ihren Untersuchungen mehrfach Urobilin auf. Die Blutuntersuchung ergab 4—5%ige Eosinophilie und eine Vermehrung der Lymphocyten.

Die deutschen Autoren geben als weitere Folgen des chronischen

Anilismus papulöse und pustulöse Exantheme der Haut, Magenschmerzen, Diarrhoe, Harnblasentumoren (Erben), sowie nervöse Störungen (v. Gordon), ferner Blutdruckerhöhung, Pulsverlangsamung und Eiweißausscheidung im Harn (Baader) an. Nach Cramer verschwinden Brennen im Mund und Prickeln auf der Zunge bald wieder.

Toluidin und Xylidin rufen ähnliche Erscheinungen hervor, wie aus zwei Fällen hervorgeht, die von Stark und Friedländer mitgeteilt wurden. Es traten auf: Cyanose der Schleimhäute, Krämpfe, kleiner Puls. Erben führt ferner an, daß das technisch verwendete Anilin meist Toluidin enthält; p-Toluidin reizt nach seiner Ansicht die Schleimhaut stärker als o-Toluidin und als reines Anilin.

Zu den Amidophenolen zählen vor allem das p-Amidophenol mit lokalen Reizwirkungen und Phenetidin, das dieselben Erscheinungen erzeugt sowie die Derivate des letzteren, von denen vor allem das Phenazetin bemerkenswert ist. Sie sind weniger gefährlich als die Nitrophenole und sogar als die einfachen Phenole.

Auch vom Naphthalin leiten sich Amidokörper ab, die als Naphthylamine nach Erben Nierenreizungen herbeiführen oder als Naphthylendiamin Hautschädigungen in Gestalt von Ekzemen und Schleimhautentzündungen, wie Conjunktivitis, Pharyngitis und Rhinitis hervorrufen. Auch über Schwellungen der Rachengebilde wurde berichtet.

Eine Zwischenstufe zwischen Nitro- und Amidokörpern bilden die Nitraniline ($C_6H_4 NH_2 NO_2$), die gefährlicher sind als beide einzeln, da sie nach Erben nicht nur Methb. bilden, sondern auch zentrale und Herzlähmungen verursachen.

Was die Farbstoffe betrifft, die sich von diesen Amidoverbindungen ableiten, so sind die Anilinderivate mit Farbwirkung anzuführen. Die Di- und Triphenylmethanfarben gehören hierher. Während Heim, de Balsac und Agasse-Lafont Gefahren nur bei beschädigten Röhrenleitungen bei der Herstellung sehen und dieselben Symptome der Vergiftung wie beim akuten und chronischen Anilismus finden, gibt Erben auch Schädlichkeiten der fertigen Farbstoffe an. Fuchsin erzeugt nach ihm eine Rotfärbung von Lippen, Mundschleimhaut, Magen-Darm-Kanal und Harn. Die Arbeiter leiden ferner an Ekzemen. Eine Abart des Fuchsins, nämlich Säurefuchsin (mit Schwefelsäure hergestellt) ist ganz ungefährlich. Die blauen Anilinfarben, Methylviolett, Kristallviolett, Viktoriablau, Wasserblau und Spritblau verursachen Dermatitis und Ekzeme, auch Entzündungen der Augenbindehaut sind bei den Arbeitern häufig. Vom Methylenblau ist eine schmerzstillende Wirkung zu verzeichnen und Scharlachrot wird in der Pellidolsalbe therapeutisch verwendet.

c) Azokörper, Diazoverbindungen und Hydrazine:

Diese Verbindungen sind durch folgende Formeln charakterisiert:

$C_6H_5 NN C_6H_5$ = Azobenzol,
$C_6H_5 NN OH$ = Diazobenzol,
$C_6H_5 N NH_2$ = Phenylhydrazin.

Azobenzol, Azoxybenzol und Hydrazobenzol bewirken als Methb.-bildner schwere Vergiftungen, die sich durch Cyanose, Schwindelanfälle und Ohnmachten äußern. An den Lippen ist die bläuliche Farbe zuerst zu erkennen. Aus dem Hydrazobenzol gewinnt man durch Behandlung mit Säure das Benzidin (Benzidinfarbstoffe), das durch die Säure die Eigenschaft der Methb.-bildung nicht verliert (Erben). Auch das Diazobenzol vergiftet den menschlichen Organismus. Nach Erben tritt nach der Aufnahme eine Spaltung ein, wobei Stickstoff frei wird und embolisierend wirkt, während der Rest Methb. bildet.

Die Azofarbstoffe entstehen nun durch Kupplung von Diazoniumsalzen mit Aminen, Phenolen und Naphtholen. Nicht alle Azofarben sind giftig. Zu den schädlichen gehört in erster Linie das Aminoazobenzol (Anilingelb). Erben gibt als Folgeeerscheinungen Dermatitis und Ekzeme an. Auch Heim, de Balsac und Agasse-Lafont erwähnen Dermititis des Vorderarms, glauben jedoch, daß sie durch das Waschen mit Eau de Javelle entsteht. Sie erwähnen ferner einen Fall von akuter Vergiftung bei der Herstellung, bei dem Cyanose der Lippen und Schwindelanfälle auftraten, woraus hervorgeht, daß Methb. gebildet wurde. Auch chronische Einwirkung hat nach denselben Autoren Schäden zur Folge: Entzündliche Rötung des Pharynx und Eosinophilie des Blutes.

Von einigen weiteren Azofarbstoffen sind größere Schädigungen mitgeteilt worden. Orange 2 und Metanilgelb verursachen nach Weyl Unwohlsein, Schwindel und Kongestionen. Vom Azoblau beobachtete Erben Albuminurie, desgleichen vom Bismarckbraun und Chrysoidin. Von den Benzidinfarben sind keine Vergiftungen bekannt, obwohl Benzidin selbst Methb. bildet. Dagegen hat p-Phenylendiamin oder Ursol, das zu den Homologen des Benzidins gehört und Farbstoffeigenschaft hat, eigentümliche Folgen. Diese erstrecken sich zunächst auf Haut- und Schleimhäute. Letztere werden entzündet (Rhinitis, Stomatitis, Ppharyngitis), erstere leidet unter Juckreiz, pustulösen Ekzemen, Ödemen. Schütz, Thompson und v. Jaksch haben darüber Untersuchungen angestellt. Eine Besonderheit liegt aber darin, daß es typische Asthmaanfälle, Lungentiefstand und Eosinophilie des Blutes hervorruft (Baader). Daß hier keine Intoxikation, sondern eine Anaphylaxie oder Allergie vorliegt, hat Curschmann festgestellt. Nur ein bestimmter Teil der Leute erkrankt daran, aber schon beim geringsten Reiz. Als Therapie wird hier Chlorcalzium i. v. 10% angewendet. Eine weitere Anzahl Azofarben ist deshalb von unan-

genehmer Wirkung, weil sie sehr häufig Dermatitiden und Ekzeme hervorrufen. — Im übrigen sind die Azofarben ungefährlich.

d) Chinone:

Die Chinone sind von gelber Farbe und stechendem Geruch. Ihre Formel ist C6H4O2, ihre Atome sind in der sogenannten chinoiden Struktur angeordnet. Von ihnen leiten sich die Chinonimine ab, indem ein O durch NH ersetzt ist. Viele derselben sind in der Lage, zu färben. Vom Chinondiimin, das in der Fellfärberei verwendet wird, hat von Criegern 40 Fälle beschrieben, die infolge Allergie an Bronchialasthma zu leiden hatten. Eine Unterabteilung der Chinoniminfarben bilden die Azinfarben, von denen die basischen, die Safranine, schädlich sind. Conjunctivitis, Keratitis und Gewerbeekzeme sind nach Erben die Folgen. Die im Tierversuch festgestellten Symptome Gastroenteritis, Dyspnoe und Lähmung der Atmung sind beim Menschen noch nicht beobachtet worden. Der Harn allerdings färbt sich nach Erben safraninrot.

e) Halogenisierte aromatische Körper:

Wie schon erwähnt, wird in der Farbstofftechnik nur Chlor verwendet. Fast immer handelt es sich dabei um Zwischenprodukte oder zufälliges Auftreten. Perchlornaphthalin wird zum Imprägnieren von Geweben benützt und hat die früher so gefürchtete Chlorakne hervorgerufen. Dämpfe oder Staub desselben reizen die Haut und führen besonders an unbedeckten Körperstellen und an Reibestellen der Kleidung zur Bildung der Aknepusteln. Auch Allgemeinvergiftungen, die sich in Kopfschmerz und Schwächegefühl äußern, werden als Folgen bezeichnet (Hb. d. soz. Hyg.).

Auch andere chlorierte Kohlenwasserstoffe erzeugen die Akne. Dies geht daraus hervor, daß sich der Teer, der bei der HCl-Fabrikation zum Bestreichen der Transportbänder benützt wird, mit dem Cl der Salzsäure verbindet und die hier beschäftigten Arbeiter belästigt. Floret hat 21 Fälle von Akne dieser Genese beobachtet; die meisten verliefen ohne weiteren Schaden, nur in drei Fällen blieb das Gesicht durch Aknepusteln und Pigmentierung entstellt. — Der Leiter einer Fabrik, die unter anderem auch Salzsäure herstellt, erzählte mir, daß auch seine Leute früher sehr viel von Chlorakne befallen wurden, daß aber heute diese Erkrankung vollständig verschwunden sei.

f) Aromatische Säuren:

Unter den aromatischen Säuren spielen hier eine Rolle: 1. Die Benzoesäure = Benzolkarbonsäure = C6H5 COOH; 2. die Salizylsäure = Phenolkarbonsäure = C6H4OH COOH; 3. die Ppthalsäure = Benzoldikarbonsäure = C6H4 COOH COOH. Die beiden

ersten Säuren wirken temperaturherabsetzend und antiseptisch, letztere außerdem noch schweißtreibend. Sie werden dementsprechend therapeutisch angewendet. Die Dämpfe der Benzoesäure wirken nach Erben schädlich auf die Schleimhäute, diese werden zu Blutungen gereizt. Einzelne Organe werden hyperämisch und bluten leicht.

Phthalsäureanhydrid mit Resorcin gibt Fluorescein, mit Phenol Phenolphthalein. Durch Zusatz von Alkalien entstehen die Phthaleinfarbstoffe. Phenolphthalein bewirkt Vergiftungen mit Kollaps und Hämolyse. Nach Erben sind Eosin, Erythrosin und Phloxin (Fluoresceine) ungiftig. Jedoch ist eine photodynamische Wirkung festgestellt. Mit diesen Stoffen gefärbte Haut wird in Sonnenlicht gerötet und juckt unter Ödem- und Bläschenbildung. Im Einklang damit stehen einige Beobachtungen von Audry und Valdiguié. Sie haben mehrere Fälle gesehen, in denen Frauen und Mädchen durch Anwendung von Schminkstiften eine Cheilitis davontrugen. Die Lippen waren geschwollen, Bläschen, mit einer klaren oder trüben Flüssigkeit gefüllt, ähnlich einer Brandwunde, hatten sich gebildet. In den Stiften wurde Eosin festgestellt; andere unschädliche Lippenstifte enthielten kein Eosin. Die französischen Autoren kamen daher zu der Ansicht, daß das Eosin wahrscheinlich schuld war. Eine Überempfindlichkeit wird als Mitursache angesehen, vielleicht liegt auch eine Verunreinigung vor.

g) Anthrachinone:

Oxydation von Anthracen läßt das gelbe Anthrachinon entstehen. Durch weitere Oxydation gewinnt man die Dioxyanthrachinone. Zu diesen zählen Alizarin, Chinizarin und Chrysazin. Ebenso wie das reine Anthracen nur in seltenen Fällen schädlich ist, sind auch die davon sich ableitenden Farbstoffe mit einer einzigen Ausnahme ungefährlich. Nämlich das Anthrarobin, ein Reduktionsprodukt des Alizarins, wirkt nach Erben epispatisch und erzeugt Dermatitis.

h) Heterocyclische Verbindungen:

Zwei derselben sind der Farbenchemie wichtig: 1. Indol, 2. Chinolin. Die Farbstoffe, die sich vom letzteren ableiten, sind unschädlich. Dagegen kann der Indigo, der vom Indol abstammt, per os eine Vergiftung erzeugen. Er ruft Würgen, Erbrechen, Schwindel, Diarrhoe und Indikanurie hervor. Ob ein von Saul (Erben) beobachteter Todesfall eines Indigoarbeiters, der eine Farbenmischung präparierte, auf Indigo zurückzuführen ist, blieb unerforscht. Die Symptome waren Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, braune und schwarze Flecken im Mund. Am sechsten Tage trat exitus ein.

5. Binde- und Lösungsmittel.

Aus der Reihe der Bindemittel, die von Malern benützt werden, besitzt eines schädliche Eigenschaft, das Terpentin. Als Dampf eingeatmet, lähmt es das gesamte Zentralnervensystem. Schwerere Vergiftungen sind sehr selten, lokale Reizwirkungen aber häufig: Schleimhautentzündungen entstehen leicht. Die chronische Einwirkung geringer Mengen erzeugt nach Erben Abmagerung, Durst, unregelmäßigen Stuhl.

Für die Teerfarben werden als Lösungsmittel benützt: 1. Holzgeist, der nach von Gordon Schleimhautreizungen herbeiführt, da er immer unrein ist;

2. Indigolösung, ein Gemisch von Indigo und konzentrierter Schwefelsäure, die die Haut ätzt, wenn sie noch freie H_2SO_4 enthält;

3. Solvine, die Alkalisalze von Ätherschwefelsäuren, die nach Erben örtlich stark reizen und innerlich hämolytisch wirken;

4. Des weiteren haben einige hydrierte Naphthaline ein hervorragendes Lösungsvermögen, nämlich Tetralin, Dekalin und Tetralinessenz. Die Einatmung von Dämpfen dieser Stoffe bewirkt (Hb. d. soz. Hyg.) Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Reizung der Augenbindehaut, Nasen- und Rachenschleimhaut; der Harn nimmt grüne Farbe an.

Brückner hat eine Theorie der Vergiftungsmöglichkeit mit den technischen Lösungsmitteln aufgestellt; Schuld ist die Lipoidlöslichkeit dieser Stoffe; die Intensität der Narkose ist eine Funktion des Partialdruckes des toxischen Agens mi Atmungsraum; meist sind die Vorgänge in der Zelle reversibel; ist jedoch eine unlösbare Verbindung entstanden, so wird der Vorgang irreversibel. Es ist die gewerbehygienische Wertigkeit eine Funktion des Reversibilitätsgrades.

Therapie und Prophylaxe der gewerblichen Vergiftungen durch Farbstoffe.

Bei akuten Vergiftungen ist die erste Maßnahme die Entfernung des Erkrankten aus der schädlichen Atmosphäre. Bei Ohnmachten sind Aderlaß, Sauerstoffatmung und Herzmittel angezeigt. Besonderes Interesse beanspruchen die Vorgänge bei der Methämoglobinbildung. Versuche von Lipschitz, Ellinger, Heubner und R. Meier haben ergeben, daß bei Zufuhr von entsprechenden Körpern im Organismus Phenylhydroxylamin entsteht. Heubner und Meier kommen zu dem Schluß, daß „der Vorgang der Methb.-Bildung so zu deuten ist, daß bei der durch Oxyhämoglobin katalytisch angefachten Oxydation des Phenylhydroxylamins O aktiviert wird, der seinerseits das Hb zu Methb. oxydiert." Die Ausscheidung der Stoffe erfolgt im Harn als Aminophenol.

Die Prophylaxe hat heute auf diesem Gebiet sehr viel erreicht, wenigstens auf dem Gebiet der Wohnungs- und Arbeitsraumhygiene. Was aber Hentze schon lange gefordert hat, eine ausreichende Zahn- und Mundpflege, sowie die Sanierung der Mundhöhle vor Beginn der Arbeitsaufnahme, ferner die vierteljährliche Untersuchung durch den Gewerbe-Zahnarzt läßt noch sehr zu wünschen übrig.

Die in der Technik verwendeten Apparate usw. sind heute alle so abgeschlossen, daß ein Entweichen schädlicher Stoffe fast ausgeschlossen ist; Unfälle liegen natürlich immer im Bereich der Möglichkeit und die Reinigung nach Abschluß des Reaktionsprozesses bietet die größten Gefahrenmomente. Ausspritzen der Kessel in kaltem Zustand, wobei die Ventilatoren dauernd für Absaugung sorgen, und Tragen von dichter Schutzkleidung, nötigenfalls auch Verwendung von Gasmasken dürfte auch hier genügen, um Zwischenfälle zu vermeiden.

Zusammenfassung:

1. Gewerbliche Schädigungen treffen den Organismus mechanisch, thermisch, durch Infektion, durch Staub oder chemisch. Die chemischen Einflüsse wirken in Form von Staub, Flüssigkeiten und Dämpfen.

2. Die Zähne werden vor allem mechanisch und chemisch (Säuren) geschädigt. Die Mundschleimhaut erkrankt durch Einwirkung von Dämpfen der verschiedensten Gifte, sie kann hier nur im Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus, nie aber isoliert betrachtet werden.

3. Die Farbstoffe der anorganischen und organischen Chemie stellen vielfach gewerbliche Gifte dar. Dies trifft vor allem auf die Bleifarben zu, die Teerfarben sind nur in geringem Maße schädlich und von den natürlichen Farbstoffen sind keine Nachteile bekannt. Gewerbliche Erkrankungen kommen nur selten bei der Verarbeitung der Farben (Verunreinigungen, Unreinlichkeit) vor, öfters jedoch bei der Herstellung. In Großbetrieben ist die Gefahr verhältnismäßig gering, hier ist die Prophylaxe fast auf der Höhe, nur auf die regelmäßige Untersuchung durch den Gewerbe-Zahnarzt wird kein Wert gelegt, da die Mundhöhle zu wenig beachtet wird.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme und gern erfüllte Pflicht, meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Münch, für die freundliche Überlassung des Themas bestens zu danken.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. **Henke-Lubarsch,** Hb. d. spez. path. Anatomie 1928.
2. **Gottstein, Schloßmann** und **Teleky,** Hb. d. soz. Hygiene, Bd. 2, 1926.
3. **Baader,** Gewerbekrankheiten, 1929.
4. **Amoedo,** Die Zhk. in der gerichtl. Medizin, 1900.
5. **Erben, Dittrich,** Hb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigk. Bd. 7, 1909.
6. **Weyl,** Hb. d. Arbeiterkrkhten. 1907.
7. **Misch,** Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zhk. Bd. 2, 1923.
8. **v. Mikulicz** und **Kümmel,** Die Krkhten d. Mundes, 1922.
9. **Schech,** Die Krkhten der Mdhle. d. Rachens und d. Nase, 1888.
10. **Koelsch** in **Kantorowicz,** Hdwörterb. d. ges. Zhk., 1930.
11. **Ullmann, Oppenheim,** Rille d. Schädig. d. Haut dch. Beruf und gewerbl. Arbeit, 1926.
12. **Koelsch,** Über Verätzung d. Mdh. u. d. ob. Luftw. d. Lötwasserdämpfe, M. w. W. 1924, Nr. 22.
13. **v. Gordon,** D. gewerbl. Erkrank. d. ob. Atmungsorg., Mdh. einschl. Zähne u. üb. gewerbl. Asthma. Zbl. f. Hals- usw. Hlk. 1927, Bd. 9.
14. **Blessing,** Gewerbl. Intoxik. u. i. Sympt. i. d. Mdh., Ergebn. der gesamten Z. 1917, Bd. 5.
15. **Simonis,** Gewerbl. Intoxik. u. i. Sympt. i. d. Mdh. u. a. d. Kiefern, Z. Rundschau 1913, Nr. 23.
16. **Kraus,** Üb. Berufl. und gewerbl. Veränd. a. d. Zähnen als bes. Folg. gewerbl. u. berufl. Beschäft., Zbl. f. Gewerbehyg. 1926. N.F. Bd. 3, H. 5.
17. **Hentze,** Die Bezieh. d. Zhk. z. Gewerbekrkht., Z. R. 1925.
18. **Bickel,** Gewerbekrkht. u. der Einfluß auf Erkrk. des Mundes u. d. Zähne. Z. R. 1917, Nr. 18.
19. **Loewenberg,** Gewerbl. Erkrk. d. Zähne und d. Mundes, Diss. Greifswald 1921.
20. **Gasnow,** Zahnerkrk. als Berufsleiden, Dissert. Berlin 1929.
21. **Fischer I.,** Üb. d. Häufigk. u. prakt. Bekämpf. v. Kiefer u. Mdkrkh. b. gewerbl. Arb. Dissert. Bonn 1923.
22. **Steinkamm,** D. Gewerbekrkh. m. be. Berück. d. Zh. Dissert. Köln 1922.
23. **Speer,** Üb. d. Schädig. d. Zh. u. Mdh. dch. Beruf u. Gew. Diss. Breslau 1924.
24. **Calais,** Üb. Gewkrkh. unt. bes. Berück. d. Mdh. Diss. Berlin 1931.
25. **Cramer,** Üb. gewerbl. Schädig. im Ber. d. Mdh. Diss. Köln 1923.
26. **Rossert,** Gewerbl. u. berufl. Schädig. i. d. Mdh. Dissert. Königsberg i. Pr. 1921.
27. **Borinski u. Fischer F. D.,** Gefährd. d. Zahnarztes dé. Hg., Z. R. 1928, Nr. 45.
28. **Loewy,** Oberknekr. als Todesurs. b. chron. Benzolverg. M. Kl. 1926, Nr. 11.
29. **Mattusewitsch,** Z. Frage ü. d. Wirk. d. Pikrinsäure a. d. menschl. Organismus. Zschr. f. Hyg. 1928.
30. **Heim,** de Balsac, Agasse-Lafont, L'anilisme professionel dans la fabrication de l'aniline et de certains de ses derives. Presse med. 1926. Id. 34.
31. **Audry,** Valdiguie, Sur le role de l'eosine dans la cheilite du rouge, Bull. de la Soc. Franc. de Derm. 1928. Bd. 35.

32. **Dieselb.,** La cheilite du rouge. Ebenda.
33. **Sander,** D. gewerbl. Bleiverg. u. d. Therapie ihr. stomatolog. Sympt. m. Septojod. Diss. Berlin 1926.
34. **Kunert,** D. Zhnkar. b. Bäckern und Konditoren. D. M. f. Z. 1901, Nr. 8—10.
35. **Blessing,** Ein selt. Fall v. hochgrad. Gebißzerstör. inf. ber. Tätigk. Z. Bl. f. Gewhyg. 1916.
36. **Bernstein,** Zur Frage d. Berufskrkh. d. Perlmutterarb. Z. Bl. f. Gewhyg. 1928. N. F. Bd. 5.
37. **Glaser, E.,** Ist d. gelbe Phosph. bei d. Zündhölzchenfab. schon vollk. ausgeschl.? W. m. W. 1925, Nr. 17.
38. **Becker,** Üb. Stomatitis epidemica. Z. R. 1926, Nr. 16.
39. **Nessel,** Hdb. d. Zhlk. 1840.
40. **Moral,** Einführ. i. d. Klinik d. Zahn- u. Mundkr.
41. **Aubele,** Üb. d. physiol. Pigmentierung der Mundschleimh. Dissert. 1933.
42. **Bucherer Th.,** Lb. d. Farbenchemie.
43. **Wenzel Fr.,** Hdb. f. Maler.
44. **Schönbeck,** Materialk. d. zahnärztl. Techn.
45. **Holst I.,** Üb. d. sog. prophyl. Fissurbeh., Korr. f. Zahnärzte, Jhrg. 59, H. 6.
46. **Hergt W.,** Üb. d. Streckerschwäche der Hände als Frühsymptom ein. Bleischäd., zugl. ein Beitrag zur Prophyl. d. gewerbl. Bleiverg., Zbl. f. Gewerbehyg. 1924.
47. **Heubner** und **Meier,** Zur Theorie d. Blutwirk. des Nitrobenz. u. des Anilins, Zbl. f. Gewerbehyg. 1924.
48. **Floret,** Neuere Beobacht. üb. gewerbl. Schädig. durch Kohlenwasserstoffe, ebenda 1926.
49. **Kraus,** Üb. berufl. und gewerbl. Veränder. an d. Zähnen als bes. Folg. gewerbl. u. berufl. Beschäft. Ebenda 1926.
50. **Hopmann,** Arsen i. d. chemischen Großind. Ebenda 1926.

LEBENSLAUF.

Ich bin geboren am 15. Dezember 1906 zu Asch in Schwaben als Sohn des Oberlehrers Konrad Winter und seiner Ehefrau Therese, geb. Oeschey. Von 1913—1917 besuchte ich die Volkshauptschule in Fünfstetten. Danach trat ich in das human. Gymnasium St. Stephan in Augsburg ein, wo ich fünf Jahre blieb. Die 6.Klasse absolvierte ich am Progymnasium in Donauwörth. Hierauf versuchte ich, durch praktisches und theoretisches Studium an der Hochschule Weihenstephan mich auf eine Laufbahn in der Landwirtschaft vorzubereiten, mußte jedoch zur Erkenntnis kommen, daß infolge der damaligen wirtschaftlichen Lage dieses Streben verfehlt und diese Zeit verloren war. Nach 1½-jährigem Privatstudium bestand ich anfangs September 1928 die Aufnahmeprüfung in die 9. Klasse des humanistischen Gymnasiums zu Dillingen a. d. D., wo ich im Februar 1929 das Zeugnis der Reife erhielt. Mein Studium der Zahnheilkunde begann im Sommersemester 1929 an der Universität in München und wurde vom Wintersemester 1929 an an der Universität in Würzburg fortgesetzt. Die zahnärztliche Vorprüfung wurde zu Beginn des Wintersemesters 1930—1931 abgelegt. Nach fünfsemestrigem klinischen Studium bestand ich am Anfang des Sommersemesters 1933 die zahnärztliche Staatsprüfung. Seit dem 4. August 1933 bin ich in Gersthofen als Zahnarzt ansässig.

Max Winter.